Nr. 39. 25. września 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Stefan LEŚNIOWSKI. Warszawa.

Névrite hypertrophique progressive u ojca i syna (typ Hoffmanna).

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. dr. K. Orzechowski.

Jeden z najbardziej zajmujących rozdziałów patologji układu nerwowego obwodowego (prawdopodobnie równocześnie ośrodkowego) dotyczy *névrite hypertrophique progressive* (n. h. pr.), cierpienia bardzo rzadkiego, które cechuje się znacznem pogrubieniem nerwów obwodowych, zanikami mięśni kończyn, brakiem odruchów ścięgnistych oraz zaburzeniami czucia i pobudliwości elektrycznej obok innych mniej stałych objawów. Wykładnikiem anatomopatologicznym tej osobliwej choroby wielonerwowej są zmiany tkankowe niezwykle charakterystyczne, zmiany, których nie spotykamy w żadnem innem zapaleniu nerwów, czyto zakaźnem czy toksycznem. Istota tych zmian i ich patogeneza stanowią bardzo zajmujące, jakkolwiek dotychczas niezupełnie wyjaśnione zagadnienie. Sama nazwa *névrite hypertrophique progressive* ma dziś czysto historyczne znaczenie, nie odpowiadające istocie sprawy i jest utrzymana ze względów tradycyjnych.

Niezwykle powolny, nawet w porównaniu z innemi przewlekłemi schorzeniami nerwowemi, stale postępujący przebieg cierpienia kojarzy się nierzadko z uderzającym niestosunkiem ciężkich zmian w mięśniach kończyn w zestawieniu z ich dość dobrze zachowaną sprawnością. To też badając uważnie możemy wykryć n. h. pr. u ludzi, uważających się za zdrowych. O ile w przypadkach klasycznych rozpoznanie bywa nietrudne, to w mniej typowych nastręcza częstokroć znaczne trudności, ponieważ przy zasadniczym stałym zespole objawów, stanowiących niejako jądro cierpienia, spotykamy objawy dodatkowe, które wybijając się na plan pierwszy w obrazie klinicznym, zdolne są pokryć objawy istotne i sprowadzić rozpoznanie na manowce. N. h. pr. występuje w trzech głównych typach. Celem łatwiejszej orjentacji omówienie własnych przypadków poprzedzimy krótkiem ich zestawieniem.

Wyodrębnienie tego cierpienia jest zasługą Déjerine'a i Sottas'a, którzy w roku 1893 omawiali w *Société de Biologie* postępujący zanik mięśniowy u rodzeństwa (44 letniej siostry i 28 letniego brata), dotkniętego nim od dzieciństwa. Symptomatologja w obu przypadkach była następująca: zaniki mięśniowe na kończynach o typie obwodowym, drgania włókienkowe w mięśniach kończyn i warg, stopy końsko-szpotawo-łukowate ze szponowatością palców, zniesienie odruchów ścięgnistych i skórnych, obniżenie pobudliwości elektrycznej, silne zaburzenia czucia na kończynach, zmniejszające się dośrodkowo. Obok tego istniały bóle strzelające, zwężenie źrenic, objaw Argyll-Robertsona, oczopląs, objaw Romberga, wyraźny bezład czterech kończyn, chód, będący połączeniem *steppage'u* z chodem niezbornym i wybitne skrzywienie tylno-boczne kręgosłupa. Ten niezwykły obraz kliniczny spowodował pokaz tych samych chorych na trzy lata przedtem jako „niezwykłej postaci choroby Friedreicha z zanikami mięśniowemi i zaburzeniami czucia". Dopiero gdy autopsja siostry wykazała bardzo znaczny przerost pni nerwowych, rozpoznanie zmieniono na *„névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance"*. U brata, który zmarł w 13 lat później, Déjerine stwierdził już za życia pogrubienie i stwardnienie wszystkich pni nerwowych. Obok tego chory ten miał jeszcze porażenie lewej struny głosowej, głuchotę i twarz nieco zbliżoną do myopatycznej (wywinięcie warg, niemożność gwizdania, śmiech poprzeczny). Badanie pośmiertne wykazało zmiany podobne jak w pierwszym przypadku. Oprócz tego rodzeństwa w roku 1898 Déjerine ogłosił jeszcze jeden przypadek bez cech rodzinności. Mianowicie mężczyzna 21-letni zauważył w 7 r. ż. utrudnienie chodzenia z powodu stóp końskich, od 14 r. ż. zaniki mięśniowe na kończynach dolnych i górnych. Zespół objawów był identyczny, jak w pierwszych przypadkach Déjerine'a-Sottas'a, jedynie z objawów źrenicowych stwierdzono tutaj tylko nierówność źrenic. Déjerine zalicza do n. h. pr. jeszcze przypadek Gombault'a-Mallet'a (1889), dotyczący 58 letniego mężczyzny, który od dzieciństwa miał zaniki mięśniowe na kończynach, znaczne zaburzenia czucia, brak zborności ruchów; badanie pośmiertne wykryło u niego również przerost pni nerwowych obok zmian rdzeniowych. To też Gombault i Mallet ujmowali sprawę odmiennie, uważając ją za wiąd rdzenia, datujący się od dzieciństwa, mimo braku zaburzeń ze strony zwieraczy i potencji.

Na zasadzie powyższego typ Gombault-Déjerine cechuje się klinicznie przerostem i stwardnieniem pni nerwowych z zanikami mięśniowemi, zniekształceniem stóp, zniesieniem odruchów ścięgnistych, zaburzeniami czucia i pobudliwości elektrycznej, skrzywieniem tylno-bocznem kręgosłupa, obok objawów wiądowych, jako to zaburzenia źrenicowe, bezład, dodatni objaw Romberga. Z prac późniejszych do tej grupy odnieść należy dwa przypadki Brasch'a (1904). Mianowicie ojciec 74 letni i syn 45 letni ze stopami szpotawemi i szponowatością palców stóp od dzieciństwa, od 40 r. ż. ujawniali zaniki mięśniowe na kończynach górnych. Przypadki Brasch'a odróżniają się tem, że zaniki mięśniowe nie ograniczają się wyłącznie do odcinków odsiebnych kończyn, lecz zajmują także mięśnie pasa barkowego i miednicowego. W pracy Boveri'ego (1910) znajdujemy krótki opis przypadku, dotyczącego 24 letniego chorego, uważanego uprzednio za nietypową postać choroby Friedreicha, u którego badanie kontrolne wykryło pogrubienie wszystkich pni nerwowych. Ten chory różni się od opisanych powyżej prawidłowem oddziaływaniem źrenic. Podobnie długie lata uchodził za nietypową ataksję Friedreicha przypadek IV. Hoffmann'a-Slauck'a; dopiero w 15 r. ż. stwierdzono stwardnienie i niewrażliwość uciskową pni nerwowych, a w parę lat później ich pogrubienie. Wreszcie Chersonskij (1926) podał przypadek 16 letniego chorego, dotkniętego od 5 r. ż. zanikami mięśniowemi odsiebnych odcinków kończyn, ataksją, pogrubieniem pni nerwowych, brakiem odruchów, zaburzeniami czucia i pobudliwości elektrycznej, zaburzeniami źrenicowemi i skrzywieniem tylno-bocznem kręgosłupa. Tutaj rozwój umysłowy był zwolniony.

Nieco odmienny typ n. h. pr. przedstawił Pierre Marie w *Société de Neurologie* w 1906 r., następnie te przypadki opisał Boveri (1910), uzupełniając badaniem pośmiertnem. Tutaj sześcioro rodzeństwa było dotknięte od 10—14 r. ż. pogrubieniem nerwów obwodowych, nietylko stwierdzanem przez obmacywanie lecz widocznem poprzez skórę, zanikami mięśniowemi odsiebnych odcinków kończyn, zniekształceniem stóp i rąk, brakiem odruchów, nieznacznemi zaburzeniami czucia, wybitnem skrzywieniem tylnobocznem kręgosłupa. Oprócz tego wszyscy ci chorzy mieli drżenie zamiarowe, mowę skandowaną, wytrzeszcz i pocenie napadowe. Uwzględniając z jednej strony brak objawów wiądowych, jako to zaburzeń źrenicowych, ataksji, objawu Romberga i bólów strzelających, z drugiej obecność drżenia zamiarowego i mowy skandowanej, autorowie wyodrębniają tę postać jako typ Marie'a-Boveri'ego. W piśmiennictwie nie znalazłem więcej przypadków tego typu.

Hoffmann (1912), opierając się na 5 spostrzeżeniach, oraz jego uczeń Slauck (1924) na podstawie 19 przypadków ustalili trzeci typ n. h. pr. Jest to typ, można się wyrazić, najczystszy, gdyż tutaj obraz kliniczny składa się tylko z objawów zasadniczych. Do nich zalicza Slauck: typowy wynik obmacywania pni nerwowych (to jest ich pogrubienie, twardość i niewrażliwość uciskowa), obniżenie pobudliwości elektrycznej nerwów ruchowych i czuciowych, wreszcie postępujące zaniki mięśni kończyn z wtórnem zniekształceniem kośćca stóp. Zatem typ Hoffmann'a-Slauck'a cechuje się stopami łukowatemi (niekiedy z zaznaczoną szpotawością i końskością) oraz szponowatością palców stóp; zanikiem mięśni podudzi, najwyraźniejszym w grupie przednio-bocznej; niekiedy lekkiemi zanikami drobnych mięśni rąk, brakiem odruchów ścięgnisto-okostnowych, pogrubieniem, stwardnieniem i bezbolesnością nerwów oraz znacznem obniżeniem pobudliwości elektrycznej pni nerwowych. Niema natomiast głębszych i rozleglejszych zaburzeń czucia, nigdy nie stwierdzano skrzywienia tylno-bocznego kręgosłupa, bólów strzelających, zaburzeń źrenicowych, bezładu, drżenia zamiarowego ani mowy skandowanej. Zatem typ Hoffmann'a-Slauck'a różni się bardzo od dwóch poprzednich, mianowicie brakiem objawów wiądowych od typu Gombault'a-Déjerine'a, a brakiem objawów polisklerotycznych od postaci Marie'a-Boveri'ego, brakiem zaś skrzywienia tylno-bocznego kręgosłupa od obydwóch. Usprawiedliwione przeto będzie określe-

nie tego typu, jako najczystszego, gdyż istotnie wszystkie stwierdzone tutaj objawy zależą wyłącznie od zmian w nerwach obwodowych. Pośród 24 przypadków Hoffmann'a i Slauck'a w 14 obraz kliniczny odpowiada przytoczonemu powyżej. Część pozostałych stanowi niejako ogniwa przejściowe do postaci Gombault'a-Déjerine'a. Mianowicie w przypadkach XVII. i XVIII. Slauck'a istniała jeszcze nierówność i zwężenie źrenic oraz leniwe oddziaływanie na światło; w przypadku III. Hoffmann'a zanotowano nierówność źrenic i skrzywienie tylko-boczne kręgosłupa; w przypadkach II. i IV. Hoffmann'a oraz w XVI. Slauck'a skrzywienie boczne, wreszcie w V. Slauck'a skrzywienie tylne kręgosłupa. Z pośród pozostałych spostrzeżeń, II. i VII. Slauck'a należą do dwóch rodzin, których członkowie nie dotknięci oczywistą n. h. pr. mieli odruchy zachowane i kończyny prawidłowe a pnie nerwów obwodowych twarde, niebolesne, lecz niepogrubiałe. Wreszcie w XX. przypadku Slauck'a obraz jest wprawdzie typowy, lecz nerwy nie były pogrubiałe, co wobec braku rodzinności i stosunkowo późnego wieku (39 lat) czyni rozpoznanie n. h. pr. wątpliwem.

Do typu Hoffmann'a-Slauck'a zaliczymy przypadek Souques'a (1926), kobiety 58-letniej, cierpiącej od urodzenia na zniekształcenie stóp a od 40 r. ż. na zaniki drobnych mięśni rąk. Przedmiotowo chora wykazała typowy obraz n. h. pr. bez objawów z serji wiądowej lub stwardnienia rozsianego. Slauck (1929) w drugiej swej pracy podaje dwa dalsze przypadki kliniczne. Russel i Garland (1930) opisali dwa przypadki, w których obok zespołu klasycznego istniał oczopląs poziomy; w obu biopsja potwierdziła rozpoznanie; w przypadku drugim wybitnie zaznaczały się cechy rodzinności i dziedziczności (w rodzinie sześć osób cierpiało na n. h. pr.). W tym samym roku Kramer przedstawiał w Berlińskiem Tow. Neurol. 38-letniego chorego z osłabieniem kończyn dolnych od 18 r. ż., który poza zespołem klasycznym miał jeszcze zniekształcone i leniwie oddziaływujące na światło źrenice, skrzywienie tylno-boczne kręgosłupa i słaby objaw Romberga, więc obraz zbliżający się do typu Gombault'a i Déjerine'a.

Wreszcie znamy jeszcze jedną odmianę kliniczną n. h. pr. Mianowicie Tinel w *Nouveau Traité de Médecine* zestawia obok *névrite hypertrophique progressive de l'enfance* jeszcze *névrite hypertrophique de l'adulte,* opisaną klinicznie w roku 1918 przez Dide'a i Courjeon'a. Ta postać nie występuje rodzinnie, początek zaników pomiędzy 20—30 r. ż. dotyczy przeważnie kończyn górnych, następnie dopiero przechodzi zanik na kończyny dolne, zawsze jednak pozostaje silniej wyrażony na górnych. Poza tem chorzy ci miewają silne bóle samoistne i przy ucisku mas mięśniowych, natomiast czucie powierzchniowe bywa zaburzone nieznacznie. W roku 1919 Roussy i Cornil ogłosili spostrzeżenie, dotyczące 44 letniego rolnika, który od trzech lat wykazuje zaniki mięśniowe na kończynach górnych typu Aran-Duchenne'a z drganiami włókienkowemi i odczynem zwyrodnienia, bezład, drżenie zamiarowe, brak odruchów ścięgnistych, lekkie zaburzenia czucia na kończynach górnych, pogrubienie pni nerwowych, a na nerwie pośrodkowym szereg guzków, ułożonych różańcowato. Dokonana biopsja wykazała zmiany, charakterystyczne dla n. h. pr. Następnie Cornil, Chalnot, Raileanu i Thomas (1930) opisali drugi przypadek, potwierdzony przez biopsję. 65 letni chory cierpi od 18 r. ż. na postępujące zaniki mięśniowe na odsiebnych odcinkach kończyn, wykazuje zniesienie odruchów ścięgnisto-okostnowych, umiarkowane drżenie zamiarowe, znaczne pogrubienie wszystkich pni nerwowych. Bardziej zawile przedstawia się przypadek Achard'a i Thiers'a (1924), dotyczący 25 letniego chorego, u którego od lat 7 istnieją zaniki mięśniowe głównie na kończynach dolnych, zajmujące równocześnie mięśnie pasa barkowego lecz oszczędzające małe mięśnie rąk. Za n. h. pr. ma przemawiać w tym przypadku znaczny przerost nerwów obwodowych, równoczesne napady padaczkowe i objaw Babińskiego wskazują jednak na zajęcie układu nerwowego ośrodkowego. Ze starszych prac do tej grupy należy odnieść znane spostrzeżenie Long'a (1907): u kobiety wystąpiły w 44 r. ż. zaniki mięśniowe na kończynie górnej lewej o typie Aran-Duchenne'a, w 12 lat później takież zmiany na kończynie górnej prawej. Zanikom towarzyszyły niezwykle silne bóle. Badanie pośmiertne wykazało zmiany, cechujące n. h. pr. Tutaj autorowie zaliczają również przypadki, podane przez Chiarini'ego i Nazari'ego (1913) i Beduschi'ego (1906), znane mi tylko z krótkich streszczeń.

Obok tych pewnych, po części potwierdzonych sekcyjnie przypadków, znajdujemy jeszcze w piśmiennictwie neurologicznem parę mniej typowych spostrzeżeń. Nattrass (1921) opisał 18-letniego chorego, którego obserwował w trzecim nawrocie choroby, zaczynającej się bólami w plecach i kończynach, poczem w ciągu trzech dni zostały porażone wszystkie kończyny. Porażenie miało charakter obwodowy, pnie nerwowe były twarde i grube, lecz przy ucisku bolesne. Po paru miesiącach niemal całkowite wyleczenie. Nattrass rozpoznaje *névrite interstitielle hypertrophique* Déjerine'a-Sottas'a, a za znamienne dla swego przypadku uważa cechy następujące: napadowość, nawracalność i uleczalność napadów. Podobny przypadek podali Harris i Newcomb (1929): 52-u letni mężczyzna przebywał kilkakrotnie napady porażenia kończyn z parestezjami. Obmacywanie stwierdziło pogrubienie nerwów obwodowych, badanie zaś pośmiertne zmiany, cechujące n. h. pr. W tym samym roku Bruyn i Stern opisali 52-u letniego chorego, który na trzy lata przed śmiercią zapadł wśród biegunek, osłabienia i parestezji kończyn dolnych, nerwy obwodowe były pogrubiałe. Wynik badania histologicznego odpowiadał n. h. pr. Przypadek Rees'a (1928) odróżnia się tem, że u 22 letniego chorego zaniki mięśniowe i niedowład rozwinęły się w trzecim r. ż. na kończynach prawych, w siedmnastym r. ż. dotknęły również lewych, oprócz tego był niedowład obu nerwów odwodzących.

Z tego przeglądu, obejmującego 56 przypadków, jakie znalazłem w dostępnem mi piśmiennictwie, wynika, że cierpienie omawiane należy do bardzo rzadkich. To też usprawiedliwione będzie podanie dwóch naszych przypadków, tem bardziej, że w polskiem piśmiennictwie nikt się nie zajmował dotychczas tą jednostką chorobową.

Przypadek I.: R... Szloma [1]), 52-u letni tragarz przybył po raz pierwszy do Kliniki neurologicznej 1. III. 1926. Podaje, że rodzice pomarli w starości, ojciec z powodu astmy, matka w następstwie krwotoku mózgowego. Rodzeństwo ma być naogół słabowite, nie umie jednak określić, na co właściwie cierpi, nie udało się zaś nakłonić chorego, by sprowadził je do badania. Do obecnej choroby chory chodził, biegał i poruszał rękami sprawnie tak, że ruchliwy zawód malarza pokojowego spełniał bez trudności. Ożenił się w 28 r. ż. Żona chorowita (cierpi na gościec zniekształcający), przebywała dwa poronienia i sześć porodów czasowych. Troje dzieci zmarło w pierwszych latach życia na „zapalenie mózgu", jedno na zapalenie kiszek. Dwóch synów żyje, wyniki badania których przytoczymy poniżej. We wczesnem dzieciństwie chory uległ zgnieceniu śródstopia lewego, w 38 r. ż. przebywał operację przepukliny pachwinowej lewostronnej, w rok później lekki dur brzuszny. Poza tem czuł się zdrów. Zakażeniu kiłowemu przeczy. Nie pije i nie pali.

Początki obecnego cierpienia chory zauważył w 33 r. ż. Zaczął wówczas odczuwać silne bóle w kończynach dolnych, po niedługim czasie na wewnętrznej powierzchni obu paluchów powstały owrzodzenia, które nie poddawały się leczeniu. Na początku wojny, w roku 1914, powołany do wojska, przesłużył 8 miesięcy i został zwolniony z powodu nie gojących się ran na obu paluchach. W tym czasie chód pogorszył się i chory musiał porzucić zawód malarza pokojowego, ponieważ wspinanie się na drabinę sprawiało mu trudności. W roku 1915 w szpitalu wyskrobano mu owrzodzenie na paluchu prawym, poczem nastąpiło zabliźnienie. Wkrótce jednak po operacji owrzodzenie powstało ponownie na tym samym paluchu. Niezadługo wydzieliły się zeń dwa martwaki kostne, poczem to owrzodzenie zabliźniło się ostatecznie, natomiast w niedługim czasie utworzyło się nowe, tym razem na podeszwie blisko nasady tegoż palucha. W 1924 roku owrzodzenie na paluchu lewym zabliźniło się samoistnie, na stopie prawej mimo leczenia trwało nadal. Przeto w roku 1925 w oddziale Dr. Sławińskiego dokonano operacji Leriche'a na tętnicy udowej prawej. Na razie wynik był dodatni, owrzodzenie się zabliźniło, lecz już po upływie pół roku wystąpiła odnowa. Wówczas to chory zgłosił się do Kliniki neurologicznej nietyle z powodu bólów, gdyż owrzodzenie na stopie dolega mu jedynie po dłuższem chodzeniu, ile ze względu na utrudnienie chodu. Poza tem chory odczuwa ogólne osłabienie, doznaje kurczów w kończynach dolnych, miewa często silne bóle głowy.

Przedmiotowo: wzrost średni, kościec i mięśnie rozwinięte silnie, podskórze dość obfite. W pachwinie lewej wzdłuż więzadła Pouparta, na udzie prawem w połowie jego długości i na podudziu prawem powyżej kostki wewnętrznej linijne blizny pooperacyjne, na stopie lewej stara niekształtna blizna po wypadku w dzieciństwie. Stan bezgorączkowy. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 60 na minutę, miarowe. Ciśnienie krwi max. 155, min. 85 (Boulitte-Korotkow). Mocz prawidłowy. Płyn mózgowo-rdzeniowy pod ciśnieniem zwykłem, bezbarwny, przejrzysty, zawiera 9 ciałek w mm^3, białka 0,033%, odczyny Nonne-Apelta i Bordet-Wassermanna ujemne, również ujemny Bordet-Wassermann w surowicy krwi.

Źrenica lewa szersza od prawej i oddziaływa nieco opieszale na światło. Ostrość wzroku bez korekcji, po prawej 1/3, po lewej 1/4. Dno oczu prawidłowe. Dolną gałęź lewego nerwu twarzowego unerwia nieco słabiej, poza tem nerwy czaszkowe bez zmian. Wyraźne skrzywienie przednie w zakresie dolnych kręgów piersiowych i lędźwiowych, które wyrównuje się niezupełnie przy pochy-

[1]) Chory był przedstawiany w Warsz. Tow. Neurologicznem dnia 22. XI. 1930. Streszcz w *Revue Neurol.* 1930. T. I. str. 367.

leniu ku przodowi; przesadnie wyrażona lordoza fizjologiczna w części szyjnej kręgosłupa. Mięśnie tułowia dobrze zachowane i sprawne. Odruchy brzuszne żywe, równe.

Kończyny górne: lekki zanik zginaczy na przedramionach, wyraźny zanik kłębu i pierwszego mięśnia międzykostnego obustronnie. Zaznaczone *„mains succulentes"*. Lekki niedowład długich prostowników palców oraz mięśni międzykostnych, najsilniej upośledzone przeciwstawianie i przywodzenie kciuków, więcej prawego, w pozostałych mięśniach ruchy i siła mięśniowa prawidłowe. Odruchów z kości promieniowej i łokciowej brak, odruchy ścięgniste żywe, równe.

Kończyny dolne: paluchy koślawe, układ pozostałych palców szponowaty. Prawy paluch pozbawiony paliczka końcowego, na jego końcu niekształtna blizna. Na podeszwie prawej u nasady tegoż palucha wrzód dziurawiący stopy. Skóra na przodostopiach pogrubiała, zasiniona, zimna. Tętnice grzbietowe stóp tętnią wyraźnie. Ruchy w kończynach dolnych prawidłowe. Brak odruchów kolanowych i Achillesa. Brak objawów Babińskiego i Rossolima. Czucie powierzchniowe zniesione na obu przodostopiach, czucie głębokie obniżone na palcach obu stóp.

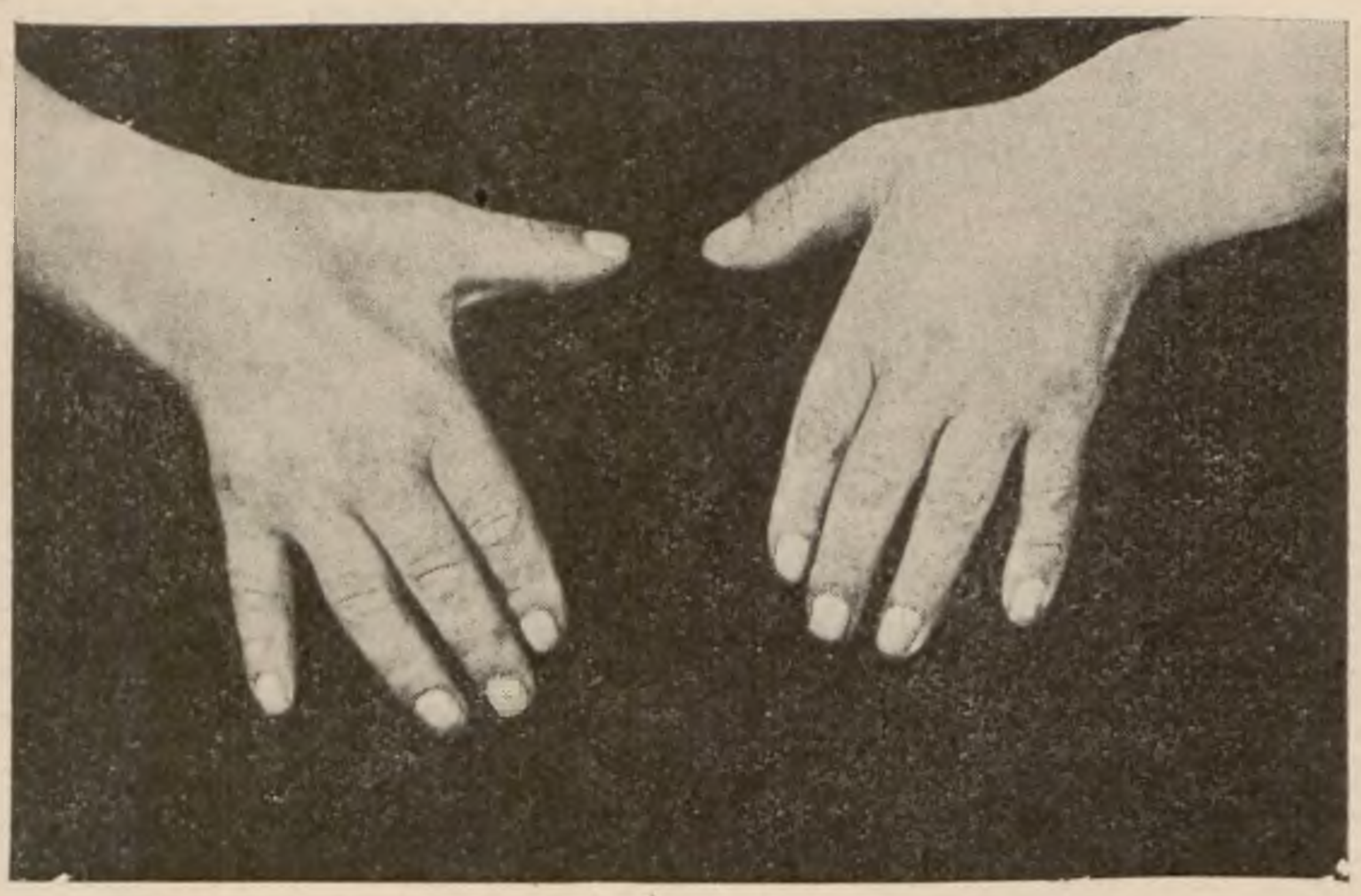
Zdjęcia rentgenowskie kręgosłupa prawidłowe. Zdjęcia obu stóp wykazują zniekształcenie paliczka paznokciowego palucha lewego oraz brak paliczka paznokciowego u palucha prawego. U nasady I paliczka palucha prawego widoczne nawarstwienie kostne. Stare złamanie zrośnięte I. kości śródstopia lewego.

Wypisany po 4 tygodniach bez poprawy.

Po raz wtóry przyjęty do Kliniki neurologicznej 15. XI. 1930. Choremu nadal chodzenie sprawia trudności, przy dłuższem zaś chodzeniu z ranki na przodostopiu prawem wydobywa się nieco treści ropiastej. W międzyczasie dowiedzieliśmy się, że chory jeszcze przed pierwszem przybyciem do Kliniki neurologicznej poddał się na oddziale Dr. Sławińskiego powtórnie zabiegowi operacyjnemu, który miał na celu odnerwienie tętnicy piszczelowej tylnej. Przebieg zabiegu, według protokółu operacyjnego był następujący: „ cięcie do obnażenia tętnicy piszczelowej tylnej. Pomimo dokładnie widocznej topografji tętnicy nie znaleziono. Nerw goleniowy bardzo gruby i dwie żyły". (No. Księgi operac. 41/1926. 1. II. 1926).

Przedmiotowo: narządy wewnętrzne i nerwy czaszkowe jak poprzednio.

Mięśnie twarzy zachowane dobrze i poruszają się sprawnie, jedynie wargi sprawiają wrażenie zbyt mięsistych, są nadmiernie wywinięte nazewnątrz, a w uśmiechu twarz układa się w *„rire transversale"*. Mięśnie szyi i tułowia sprawne.



Ryc. 1.

Kończyny górne: ręce szerokie o krótkich grubych palcach; skóra na grzbiecie palców i rąk zasiniona, na odsiebnej trzeciej części obu przedramion silnie marmurkowana. *„Mains succulantes"*. Wybitne pogłębienie pierwszej przestrzeni międzykostnej, silniejsze na prawej ręce; wybitne spłaszczenie kłębu i kłębuszka prawego, zaznaczone lewego. Przedramiona nieco spłaszczone po stronie wyprostnej, natomiast mięśnie ramion i pasa barkowego prawidłowe. II., III. i IV. palce obu rąk w ułożeniu lekko szponowatem. Przywodzenie i odwodzenie palców II—V chory wykonywa z siłą bardzo słabą, nie jest w stanie zgiąć wyprostowanych palców. Objaw Froment'a dodatni. Ruchy w stawach garstkowych, łokciowych i barkowych prawidłowe i mimo niedowładu drobnych mięśni rąk chory posługuje się rękoma zupełnie sprawnie. Napięcie mięśniowe obniżone, najsilniej w nadgarstkach.

Na kończynach dolnych główne zmiany dotyczą stóp, które są skrócone, pogrubiałe, o nieco zatartych zarysach. Oba paluchy są koślawe, prawy skrócony i zniekształcony, lewy ułożeniem przypomina Friedreichowski. Pozostałe palce stóp w ułożeniu lekko szponowatem. Skóra na stopach zasiniona, do połowy podudzi marmurkowana, chłodna; na podeszwach, zwłaszcza na przodostopiach, nadmierne rogowacenie naskórka. Paznokcie mają podłużne i poprzeczne bruzdy. Na podeszwie prawej blisko nasady palucha niewielki katerowaty ubytek, drążący, jak wykazuje zgłębnikowanie, aż do stawu śródstopowo-paliczkowego palucha; zgłębnikowanie jest zupełnie niebolesne. Z owrzodzenia nie udaje się wycisnąć żadnej treści. Podudzia zwłaszcza w porównaniu z udami wyszczuplone (obwód łydek 33 cm, obwód uda prawego 45 cm, uda lewego 43,5 cm). Ruchy i siła mięśniowa wcale dobre z wyjątkiem upośledzenia zginania grzbietowego końcowych paliczków palców obu stóp. Napięcie mięśniowe obniżone, więcej w stawach odsiebnych. Chód niezręczny, chodząc uderza nieco piętami, łatwo się męczy.



Ryc. 2.

Odruchy okostnowe na kończynach górnych zniesione, ścięgniste po prawej żywe, po lewej słabe. Odruchów kolanowych i Achillesa brak. Objawy Babińskiego i Rossolimo nieobecne. Objawu Romberga brak. Próba palec-nos i pięta-kolano nie wykazują bezładu.

Niewielkie zaburzenia czucia tylko na kończynach dolnych. Na udzie prawem wzdłuż blizny pooperacyjnej obniżenie czucia dotykowego (być może następstwo operacji Leriche'a). Zniesienie czucia bólowego na przodostopiach, przechodzące w obniżenie po granicę dolnej i środkowej trzeciej części podudzi, wreszcie obniżenie czucia cieplnego, poczynające się w połowie podudzi i nasilające się ku dołowi. Czucie ułożenia bez zaburzeń, czucie wibracyjne upośledzone na kostkach i zniesione na palcach stopy lewej, po prawej upośledzone na goleni i zniesione na kostkach i palcach stopy.

Pnie nerwowe, jako to nerw promieniowy, łokciowy, pośrodkowy i strzałkowy obustronnie równomiernie pogrubiałe, twarde, niebolesne nawet przy silnym ucisku.

Badanie elektryczne wykazało znaczne obniżenie pobudliwości nerwów i mięśni. Faradycznie z pnia nerwu strzałkowego prawego po maksymalnem nasunięciu cewki wtórnej udało się uzyskać skurcz jedynie z mięśni strzałkowych, przy drażnieniu nerwu strzałkowego lewego otrzymano skurcze wszystkich mięśni grupy przednio-bocznej podudzia, lecz dopiero przy najsilniejszym prądzie. Drażnienie pni nerwów promieniowych prądem faradycznym nie dało skurczu, z pni zaś nerwów pośrodkowych i łokciowych dopiero po całkowitem nasunięciu cewki wtórnej. Drażnienie prądem galwanicznym pni nerwów strzałkowych wywołuje skurcze wszystkich mięśni przy 8 MA, z pni nerwów pośrodkowych również przy 8 MA, z nerwów łokciowych przy 6 MA, z nerwów zaś promieniowych przy drażnieniu prądem galwanicznym również nie uzyskano skurczów. Bezpośrednie drażnienie mięśni wykazało znaczne obniżenie pobudliwości na oba rodzaje prądu, w zakresie zaś mięśni kłębu kciuka prawego oraz długich prostowników palców obu stóp częściowy odczyn zwyrodnienia. Pomimo stosowania bardzo silnych prądów chory zupełnie nie odczuwał bólu.

22. II. 1932 zgłosił się do badania kontrolnego, podając, że owrzodzenie na podeszwie prawej zabliźniło się ostatecznie przed

pół rokiem, natomiast przed 9 miesiącami utworzyło się owrzodzenie na podeszwie lewej blisko nasady III i IV palców. W tem miejscu znajdujemy zgrubienie naskórka na przestrzeni około 5-cio groszówki, a pośrodkowo ubytek tkanki, z którego wydobywa się nieco cieczy ropiastej. Owrzodzenie to jest zupełnie niebolesne. Poza tem stan przedmiotowy jak poprzednio.

Zatem u 52-letniego mężczyzny stwierdziliśmy zaburzenia odżywcze na kończynach, trwające co najmniej od lat 18, w postaci sinicy i ochłodzenia skóry, nadmiernego rogowacenia naskórka oraz wrzodów dziurawiących, które doprowadziły do zniszczenia paliczka końcowego palucha prawego a obecnie przetrwały na stopie lewej. Obok tego chory ma zniekształcenie stóp i palców, umiarkowany zanik mięśni stóp i podudzi z niewielkiem upośledzeniem ruchów, wyraźny zanik kłębu i kłębuszka prawej ręki oraz pierwszych mięśni międzykostnych na obu rękach, jednak bez większego upośledzenia sprawności rąk. Odruchy okostnowe na kończynach górnych i odruchy kolanowe i Achillesa są zniesione, odruchy ścięgniste mięśni dwu- i trójgłowego po prawej żywe, po lewej osłabione, odruchy brzuszne pewne tylko górne. Czucie powierzchniowe zaburzone tylko na kończynach dolnych: obniżenie na wszelkie rodzaje, dochodzące do zupełnego zniesczulenia na przednich częściach stóp. Pnie nerwowe są równomiernie pogrubiałe, twarde, przy ucisku niebolesne. Pobudliwość elektryczna nerwów i mięśni obniżona. Źrenica lewa nieco szersza od prawej, na światło oddziaływa nieco opieszale. Nadmierna lordoza dolnej części piersiowej i lędźwiowej kręgosłupa.

Zanim przejdziemy do omówienia powyższego przypadku, przytoczymy wyniki badania dwóch synów chorego.

Przypadek II.: R. Szmul, lat 10. Chłopiec czuje się zupełnie dobrze, jest jednak wątły i od paru lat biega niezręcznie oraz często pada. Rozwój umysłowy bardzo dobry.

Przedmiotowo: kościec i mięśnie delikatne, podskórze skąpe, śluzówki bladoróżowe, skóra blada. Źrenice okrągłe, może lewa nieco szersza od prawej, na światło i przystosowanie oddziaływują prawidłowo. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Dno oczu bez zmian. Pozostałe nerwy czaszkowe prawidłowe. Kręgosłup prawidłowy. Mięśnie twarzy, szyi i tułowia rozwinięte dobrze. Odruchy brzuszne żywe, równe.

Kończyny górne: w obrębie pasa barkowego i ramion mięśnie rozwinięte prawidłowo, przedramiona może nieco spłaszczone, na rękach kłęby lekko spłaszczone i pierwsze przestrzenie międzykostne pogłębione. Ruchy jednakowoż w zakresie kończyn górnych i w szczególności palców rąk sprawne i z siłą dobrą. Napięcie mięśniowe obniżone. Odruchy z kości promieniowych niepewne, pozostałych brak.

Kończyny dolne: obie stopy wybitnie łukowate; ułożenie paluchów przypomina Friedreichowskie, pozostałe palce stóp zgięte grzbietowo w stawach śródstopowo-paliczkowych i podeszwowo w pozostałych. Lekki zanik mięśni obu podudzi. Skóra na palcach zimna i czerwona. Ruchy czynne w biodrach i kolanach prawidłowe, stopami a zwłaszcza palcami z siłą nieco upośledzoną. Napięcie mięśniowe obniżone. Odruchy kolanowe i Achillesa zniesione. Objawu Babińskiego i Rossolimo brak. Chód niezgrabny. Brak objawu Romberga. Czucie powierzchniowe i głębokie zachowane. Obmacywanie pni nerwowych wykrywa nieznaczne lecz pewne pogrubienie nerwów łokciowych, zwłaszcza lewego, pozostałe pnie nerwowe są twarde i niebolesne przy ucisku.

Zatem u 10-letniego syna poprzedniego chorego, który uskarża się jedynie na nieznaczne utrudnienie chodzenia, stwierdziliśmy: obustronną stopę łukowatą ze szponowatością palców, lekki zanik mięśni na podudziach, przedramionach i kłębach rąk, nieznaczne upośledzenie ruchów czynnych w stopach i palcami, brak odruchów ścięgnisto-okostnowych z wyjątkiem może odruchów z kości promieniowej, wreszcie stwardnienie i niewrażliwość uciskową pni nerwowych, oraz zgrubienie nerwów łokciowych zwłaszcza lewego.

Starszy syn chorego, 23 letni piekarz czuje się zdrów i przedmiotowo nie wykazuje żadnych zaburzeń ze strony układu nerwowego ani też zniekształceń stóp, rąk i kręgosłupa.

W obu naszych przypadkach chodzi niewątpliwie o n. h. pr. Przemawia zatem rozstrzygająco obmacywanie pni nerwowych. Istotnie, u ojca stwierdziliśmy równomierne zgrubienie, stwardnienie i niewrażliwość na ucisk wszystkich dostępnych obmacywaniu pni nerwów obwodowych. Co więcej chirurg podczas operacji stwierdził naocznie bardzo znaczne pogrubienie nerwu goleniowego, widocznego dokładnie podczas zabiegu. U syna coprawda nerwy łokciowe, zwłaszcza lewy, są zbyt grube, tem niemniej wszystkie pozostałe pnie nerwowe są twarde i niebolesne przy silnym ucisku. Brak ogólnego zgrubienia nerwów wynika prawdopodobnie z bardzo młodego wieku chorego. Już B o v e r i podnosił, że przerost nerwów był niejednakowo wyrażony u sześciu członków rodziny, dotkniętej n. h. pr., mianowicie najsilniejszy był u najstarszego brata. Zdaniem B o v e r i'e g o, nasilenie przerostu jest objawem zależnym od trwania choroby. Jeszcze dalej idzie S l a u c k, przyjmując istnienie postaci poronnych n. h. pr., w których możemy stwierdzić zachowanie bądź niektórych lub nawet wszystkich odruchów, bądź też rozmiary prawidłowe pni mimo twardości i niewrażliwości uciskowej. Zdarza się to w przypadkach rodzinnych, obok których u innych członków rodziny stwierdzano niewątpliwy przerost pni nerwowych. Przytoczone poglądy nie zdają się pozostawać w sprzeczności z zapatrywaniem D é j e r i n e'a, który podkreślał z całym naciskiem, że jedyną cechą charakterystyczną dla n. h. pr. jest właśnie pogrubienie pni nerwowych. Kategoryczne stanowisko D é j e r i n e'a można tłumaczyć tem, że najmłodszy znany mu chory liczył 21 lat, gdy wśród spostrzeżeń S l a u c k'a znajdujemy dzieci dwuletnie.

U syna obraz n. h. pr. występuje w czystej postaci H o f f m a n n'a-S l a u c k'a, gdyż stwierdziliśmy tylko zmiany nerwów obwodowych, znamienne zniekształcenie stóp, zaniki mięśniowe i brak odruchów ścięgnisto-okostnowych. Natomiast u ojca obraz kliniczny jest bardziej złożony. Oprócz zmian tych samych, co u syna, i zgrubienia nerwów obwodowych badanie stwierdza jeszcze nierówność źrenic, opieszałe oddziaływanie na światło lewej źrenicy, nadmierną lordozę piersiowo-lędźwiową i chód nieco ataktyczny, więc objawy należące już raczej do typu G o m b a u l t'a - D é j e r i n e'a. Ojciec przeto będzie przedstawicielem tej grupy przypadków, która stanowi pomost, łączący obie zasadnicze postacie n. h. pr.

Podnieść należy stosunkowo późne, bo w czwartym dziesiątku lat, wystąpienie cierpienia w naszym I. przypadku. Jakkolwiek n. h. pr. zasadniczo musi być uważana, jak zobaczymy zresztą z rozważań anatomicznych, za schorzenie wrodzone, może ono przebiegać wiele lat w sposób niejako utajony i dopiero w wieku późniejszym powodować dolegliwości podmiotowe. Naprz. w IV. przypadku H o f f m a n n'a ujawniło się w czwartym dziesiątku lat, a w rodzinie N-th, opisanej przez S l a u c k'a, u czterech członków (48—58 lat) dolegliwości zjawiły się również w wieku dojrzałym. Charakter dziedziczny przemawia mimo to stanowczo za przynależnością naszego I. przypadku do typu H o f f m a n n'a-S l a u c k'a a nie do typu D i d e-C o u r j e o n'a — *névrite hypertrophique progressive de l'adulte,* gdyż tam nie spotykamy się z występowaniem rodzinno-dziedzicznem, zresztą także obraz kliniczny jest nieco odmienny.

Pięcioletnia obserwacja pierwszego chorego pozwoliła nam stwierdzić postępujący charakter cierpienia. Za drugim pobytem w klinice znaleźliśmy osłabienie odruchów ścięgnistych na kończynie górnej lewej, oraz z odruchów brzusznych tylko górne, gdy przy pierwszem badaniu odruchy ścięgniste z kończyn górnych były równe, a odruchy brzuszne wszystkie zachowane. Podobnie nasiliły się nieco i rozszerzyły zaburzenia czucia.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w naszym przypadku wykazało stosunki zupełnie prawidłowe. Wśród dość obszernego piśmiennictwa, przeważnie coprawda starszego, znalazłem tylko trzy razy zanotowane nakłucie lędźwiowe. Mianowicie R o u s s y i C o r n i l nie znaleźli w swoim przypadku 44-letniego mężczyzny pleocytozy ani hiperalbuminozy, natomiast dodatni odczyn Bordet-Wassermanna w płynie i ujemny w surowicy krwi. S o u q u e s podaje, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało ciśnienie, ilość ciałek i zawartość białka prawidłowe, jedynie odczyn Bordet-Wassermanna był słabo dodatni w płynie i ujemny w surowicy krwi. Wreszcie w przypadku K r a m e r'a istniała nieznaczna pleocytoza, białka było 0,05%, odczyn Nonne-Apelta słabo dodatni, Bordet-Wassermanna ujemny, natomiast odczyn złotowy Langego dał krzywą podobną do paralitycznej. Zatem w przypadkach naszych, R o u s s y'e g o i C o r n i l'a oraz w przypadku S o u q u e s'a płyn był prawidłowy a nieznacznie zmieniony u K r a m e r a. Zgadza się to z bardzo przewlekłym przebiegiem cierpienia, które mimo przewagi zmian ze strony układu nerwowego obwodowego dotyka i to wcale wydatnie układ ośrodkowy. Ponieważ zachodzące tu zmiany są bardzo przewlekłe i o charakterze niezapalnym, nie odbijają się one na stanie płynu mózgowo-rdzeniowego, w każdym razie dotychczasowe metody badania zmian tych nie zdradzają. Co do słabo dodatniego odczynu Wassermanna w przypadkach R o u s s y'e g o i C o r n i l'a oraz S o u q u e s'a i krzywej złotowej paralitycznej u K r a m e r'a — to niezawodnie chodzi tu o zboczenie nieswoiste, podobnie jak nie tak rzadko spotykamy się z dodatnim odczynem Wassermanna w guzach mózgu (C l o v i s V i n c e n t) lub w nagminnem zapaleniu mózgu (O r z e c h o w s k i).

Osobliwością naszego pierwszego przypadku, zasługującą na odrębne omówienie, są *zmiany odżywcze kończyn dolnych.* Chory ten cierpi od lat 18 na owrzodzenia na obu stopach, które wygoiły się po dłuższem trwaniu na podeszwie prawej i na paluchach obu stóp, doprowadzając do zniekształcenia palucha prawego, do

chwili zaś obecnej trwa owrzodzenie na podeszwie lewej. Obok tego całe stopy są nieco obrzękłe, zasinione, chłodne, podudzia do połowy marmurkowane, naskórek nadmiernie zrogowaciały zwłaszcza na przodostopiach. Nie znajdujemy danych przedmiotowych, wskazujących na udział układu krążenia w patogenezie tych zmian odżywczych. Obmacywanie stwierdza wyraźne tętnienie tętnic grzbietowych obu stóp; badanie aparatem Pachona wykazało wprawdzie po stronie prawej nieco mniejsze oscylacje niż po lewej (po prawej była dokonana operacja Leriche'a na tętnicy udowej), jednak na obu kończynach dolnych były one wcale znaczne (na podudziu prawem 5, na lewem 8). Wreszcie na rentgenogramach stóp nie widzimy zmian w tętnicach. Zatem musimy odrzucić tło naczyniowe tych zmian odżywczych i uważać je za nerwopochodne.

Postacie lżejsze zaburzeń odżywczych w przypadkach n. h. pr. były notowane nieczęsto. Na ogólną liczbę przeszło 50 przypadków jedynie Hoffmann wspomina w trzech przypadkach o bardzo bolesnych modzelach na kościach śródstopia, Slauck oprócz modzeli notuje w jednym przypadku skórę zimną i pokrytą potem na stopach, Souques stwierdził czerwono-fiołkowe zabarwienie skóry stóp i podudzi oraz łamliwość paznokci. O poważnych zmianach odżywczych znajdujemy wzmiankę tylko w pracy Cornil'a, Chalnot'a, Raileanu i Thomas'a, dotyczącej 65-letniego chorego, u którego owrzodzenia doprowadziły do odjęcia palucha prawego. Jakkolwiek w przytłaczającej większości przypadków *malum perforans pedis* spotykamy w cierpieniach rdzeniowych (wiąd, jamistość rdzenia, urazy rdzenia i t. p.), to z drugiej strony spostrzegano je również po urazach nerwu kulszowego, w zapaleniach wielonerwowych zwłaszcza na tle cukrzycy, w amyotrofji neutralnej Hoffmanna (Oppenheim). Wydaje nam się zatem prawdopodobnem, że w przebiegu n. h. pr., wyrażającej się anatomicznie głębokiemi zmianami nerwów obwodowych, lecz nie oszczędzającej równocześnie rdzenia kręgowego, mogą w przypadkach poszczególnych zostać dotknięte silniej włókna odżywcze, których zajęcie doprowadza do wrzodu dziurawiącego. Duże znaczenie czynników mechanicznych w patogenezie *mal perforant* podnosi Achard, lecz przyjmuje, że dla jego powstania jest konieczne połączenie innych jeszcze czynników. W naszym przypadku za taki czynnik usposabiający można uważać anomalję położenia (stwierdzoną operacyjnie) tętnicy piszczelowej tylnej, sprzyjało zaś powstaniu zaburzeń odżywczych, ruchliwe zajęcie chorego (malarz, później tragarz). Przypadek nasz wskazuje przeto, że w pewnych okolicznościach n. h. pr. może powodować obok objawów ruchowo-czuciowych jeszcze zaburzenia odżywcze i to nawet o takiem nasileniu, iż mogą się one stać główną dolegliwością, sprowadzającą chorego do lekarza.

W rzadkich przypadkach n. h. pr. pogrubienie nerwów skórnych jest odrazu widoczne w postaci linijnych wyniosłości na skórze. Schob doradza za Boveri'm szukać przerosłych nerwów skórnych na szyi przy przegięciu głowy ku tyłowi i lekkiem skręceniu do boku. Wówczas występują one w postaci powrózków, leżących poprzecznie na mięśniu mostkowo-sutkowo-obojczykowym. Niekiedy można je również spostrzegać okiem na kończynach górnych, zwłaszcza na przedramionach. Obmacywanie stwierdza, że wszystkie pnie nerwowe są powrózkami grubości nierzadko ołówka, gładkie, twarde, niebolesne nawet przy silnym ucisku. Niemniej charakterystyczną cechą jest bardzo znaczne obniżenie wrażliwości skóry na prąd elektryczny. Nasz chory znosił bez bólu bardzo silne prądy podczas badania. Na to zachowanie skóry zwrócił specjalną uwagę Hoffmann, który podał dwa sposoby dla stwierdzenia tego objawu. Pierwszy polega na tem, że badany bierze w jedną rękę elektrodę, drugą zaś ujmuje za rękę osobnika zdrowego, trzymającego w wolnej ręce drugą elektrodę. Przy nasuwaniu cewki wtórnej osobnik zdrowy o wiele wcześniej i silniej odczuje prąd, aniżeli chory na n. h. pr. Druga metoda t. zw. *próba palcowo-hydrofaradyczna (hydrofaradische Digitaluntersuchung)* polega na tem, że badany zanurza palce do dwóch misek z wodą, połączonych z biegunami maszyny elektrycznej. Przy nasuwaniu cewki indukcyjnej można wtedy stwierdzić bardzo obniżoną lub zniesioną wrażliwość skóry na prąd faradyczny. Slauck poleca to badanie przeprowadzić na nerwie nadoczodołowym, który u osób zdrowych należy do najwrażliwszych. Obok tej bezwrażliwości skórnej stwierdzamy znaczne obniżenie pobudliwości faradycznej wszystkich pni nerwowych, nawet unerwiających odcinki ciała nie dotknięte zanikami mięśniowemi. Niezależnie od tej kategorji objawów można niekiedy w cięższych przypadkach wykazać miejscowo odczyn zwyrodnienia w zanikłych mięśniach.

Poza przewlekłem zapaleniem wielonerwowem lub pozostałościami po niem, w rozpoznaniu różniczkowem bodaj najważniejszą jednostką jest postępujący zanik mięśniowy Charcot-Marie-Tooth czyli neuralny zanik mięśniowy Hoffmanna. Zagadnienie, czy n. h. pr. i neuralna amyotrofja stanowią tylko różne postacie tej samej jednostki chorobowej czy też dwa odrębne cierpienia wzbudzało swego czasu ożywioną dyskusję. Bernhardt, Marinesco, Raymond i Beduschi wypowiadali się za utożsamieniem, przyczem Marinesco wysunął pogląd, że przerost pni nerwowych zależy wyłącznie od długotrwałości sprawy chorobowej. Déjerine zwalczał energicznie to zapatrywanie, wskazując, że obok wyraźnych różnic w obrazie klinicznym (znany wówczas był mu tylko typ Gombault-Déjerine) istnieje zasadnicza różnica anatomo-patologiczna. Mianowicie w przypadkach sekcyjnych pewnej neuralnej amytrofji (Marinesco, Sainton, Déjerine i Armand-Delille) nigdy nie stwierdzano przerostu nerwów obwodowych, nawet po 30 letniem trwaniu cierpienia, jak to było w przypadku Déjerine'a i Armand-Delille'a. Poza tem pogląd, że zwyrodnienie i następowe stwardnienie nerwów mogłoby zczasem ustępować miejsca ich przerostowi, przeczy naszym zasadniczym pojęciom anatomo-patologicznym i nie znajduje analogji w żadnym innym narządzie. W latach ostatnich Dawidienkow wznowił zagadnienie przynależności n. h. pr. do neuralnej amyotrofji i rozstrzyga je twierdząco. Zwraca uwagę , że w rodzinach, dotkniętych n. h. pr. spostrzega się typ dziedziczenia recesywny, natomiast w neutralnej amytrofji przeważa typ dominujący. Bardziej zawile przedstawia się ta sprawa w ujęciu jego ucznia Tkatschew'a, który spostrzegał rodzinę, w której 8 członków w trzech pokoleniach było dotkniętych neuralną amyotrofją, lecz jeden z nich wykazywał pogrubiałe twarde i niebolesne pnie nerwowe ze znamiennem dla n. h. pr. obniżeniem pobudliwości elektrycznej, drugi zaś tylko obniżone oddziaływanie na prąd elektryczny. Tkatschew wysuwa wniosek, że przerost pni nerwowych należy uważać za jeden z niestałych objawów neuralnej amyotrofji, przeto choroba Hoffmann'a jest tylko jej odmianą, natomiast typ Déjerine'a i Sottas'a stanowi odrębną jednostkę nosologiczną. Mimo rozbieżności poglądów współczesna neurologja francuska stoi na stanowisku odrębności n. h. pr. i stwierdzenie przerostu nerwów obwodowych uważa za rozstrzygający szczegół różniczkowy. Wobec postaci Gombault'a-Déjerine'a mogą się nasuwać trudności w różniczkowaniu z okresem zanikowym wiądu rdzenia. Tutaj również pogrubienie nerwów obwodowych obok braku zaburzeń pęcherzowo-odbytniczych oraz potencji przechyli rozpoznanie ku n. h. pr. W wyjątkowych tylko przypadkach może zajść potrzeba różniczkowania z pozostałościami po ostrem dziecięcem zapaleniu rogów przednich, z guzem ogona końskiego, lub też z jamistością rdzenia albo z postacią nerwową trądu.

Przejdźmy obecnie do najbardziej zajmującego zagadnienia, mianowicie do obrazu anatomo-patologicznego. W dostępnem mi piśmiennictwie neurologicznem znalazłem wszystkiego 12 przypadków sekcyjnych (Gombault-Mallet, Déjerine-Sottas, Déjerine i André-Thomas, Boveri, Long, Marie-Bertrand (2 przypadki), Souques-Bertrand, Slauck, Chiarini-Nazari, Bruyn-Stern i Harris-Newcomb). Trzy ostatnie znane mi są jedynie z krótkich streszczeń.

Zmiany makroskopowe występowały najwyraźniej w układzie nerwowym obwodowym. Wszystkie nerwy aż do najdrobniejszych rozgałęzień oraz nerwy układu współczulnego były znacznie pogrubiałe. Przerost poszczególnych nerwów był równomierny, nie było zgrubień ograniczonych, tylko do pewnych miejsc, atoli wymiary poszczególnych nerwów u tego samego osobnika różniły się nieraz znacznie. Nerwy czaszkowe, zwłaszcza opuszkowe, wykazywały również pogrubienie aczkolwiek w stopniu daleko słabszym, zaoszczędzone były tylko nerwy, których podścieliskiem jest tkanka glejowa, a więc nerwy wzrokowe i węchowe. Korzonki rdzeniowe były znacznie przerosłe, według wszystkich autorów, tutaj właśnie przerost osiągał swe *maximum*. Zmiany w korzonkach występują tem dobitniej, im dalej posuwamy się ku ogonowi końskiemu. Spoistość korzonków bywa zmniejszona, niemal żelatynowata w przeciwstawieniu do stwardnienia nerwów obwodowych. Na tej podstawie Déjerine uważał proces w korzonkach za młodszy, przyjmował więc charakter wstępujący sprawy chorobowej. Większość autorów podaje, że przerost dotykał również zwojów międzykręgowych, tylko Marie i Bertrand znaleźli w swoich przypadkach prawidłowe wymiary zwojów. Zmiany największe wykazywały zwoje lędźwiowo-krzyżowe. Rdzeń, pień mózgu, móżdżek i półkule mózgowe były makroskopowo niezmienione.

Badania mikroskopowe starszych autorów, więc Gombault'a i Mallet'a, Déjerine'a i Sottas'a, Déjerine'a i André-Thomas'a, Long'a, wykonywane w okresie ubogim w środki techniczne badania nerwów obwodowych, wyczerpywały się na barwieniu skrawków hematoksyliną-eozyną lub pikrokarmi-

nem. Jakkolwiek zmiany, opisywane przez tych autorów, pokrywały się w znacznej mierze z podanemi przez badaczy późniejszych, wolimy w opisie anatomo-patologicznym oprzeć się na pracach świeższej daty Marie'a i Bertrand'a, Souques'a i Bertrand'a, Slauck'a i Bielschowsky'ego.

Na przekrojach poprzecznych bardzo pogrubiałych nerwów najważniejsze i najbardziej charakterystyczne zmiany znajdujemy w osłonkach Schwanna, przeto obecnie na karb przerostu komórek Schwanna autorowie kładą ogólne pogrubienie nerwów. Ich ciało komórkowe, grubości normalnie 0,25 μ, jest zwiększone do 8—20 μ, więc czasem niemal stokrotnie. Sprawiają one wrażenie, według obrazowego porównania Souques'a i Bertrand'a, zbyt luźnej koszuli, pofałdowanej dokoła osłonki myelinowej. W zarodzi komórek Schwanna widzimy zrazu bardziej zbite utkanie włókienek, następnie pojawiają się w niej wodniczki niewiadomego pochodzenia. Równolegle do zmian w ciele komórkowem zachodzą zmiany w jądrach Schwannowskich. Ilość jąder jest znacznie zwiększona, gdyż na odcinek Ranwierowski zamiast jednego przypada 4—5. Souques i Bertrand stwierdzili podział mitotyczny jąder. Ponadto spostrzegano wirowaty niby blaszki cebuli układ przerosłej zarodzi komórki Schwanna. Te właśnie twory cebulowate uważane są za patognomoniczne dla n. h. pr., gdyż nie stwierdzono ich przy żadnem innem cierpieniu. Częstość ich występowania podobnie jak i rozmieszczenie ulega w rozmaitych przypadkach znacznym wahaniom. Marie i Bertrand znajdowali je tylko w obrębie korzonków, podczas gdy w nerwach obwodowych spotykali niemal wyłącznie olbrzymie plamy czy też komórki wielojądrowe. Te komórki olbrzymie, przedstawiające się czasem jako plamy zarodzi wielojądrowe, wykazują według Souques'a i Bertrand'a również skłonność do układu cebulowatego zarodzi. Zawierają one w swem wnętrzu obok bardzo licznych jąder, mniej lub bardziej zwyrodniałe włókna rdzenne i wielką ilość włókienek nerwowych nagich o bardzo drobnym przekroju. Sposób powstawania plam wielojądrowych jest przedmiotem sporu. Badacze francuscy przyjmują, że tworzą się one dzięki temu, że większa ilość włókien nerwowych zanurza się w zarodzi przerosłych komórek Schwanna, włókna zaś nagie uważają po części za włókna sympatyczne z natury swej bezrdzenne. Natomiast Bielschowsky, nawracając do hipotezy Gombault'a i Déjerine'a, uważa stanowczo cieniutkie włókienka za pochodzące z odnowy, co więcej udało mu się znaleść miejsca, w których takie pączkujące włókienko odchodzi od włókna zwyrodniałego. Niezwykłą mnogość włókienek zregenerowanych tłumaczy Bielschowsky wielokrotnym podziałem dichotomicznym. Zatem zdaniem jego, plamy wielojądrowe powstają wskutek olbrzymiego przerostu jednej komórki Schwanna.

Osłonka myelinowa wykazuje objawy zwyrodnienia, które zawsze są słabiej nasilone niż zmiany w komórkach Schwanna, przeto ogólnie przyjmują, że są one późniejsze. Zwyrodnienie to nic przedstawia nic osobliwego. Jeszcze później pojawiają się objawy zwyrodnienia włókien osiowych (wydęcia, przerwania ciągłości i t. p.).

Układ mezenchymalny w pniu nerwowym przyjmuje bardzo słaby udział w ogólnym przeroście. Stosunkowo największy przerost ma wykazywać osłonka łącznotkankowa peritubularna czyli t. zw. osłonka Key-Retziusa, *endoneurium* zaś i *perineurium* są pogrubiałe bardzo nieznacznie. Przerosła tkanka składa się z włókien klejodajnych z niewielką domieszką sprężystych. Elementów komórkowych najwięcej spostrzega się w *endoneurium*, jednak nigdzie nie tworzą one wyraźnych nacieków. Ponieważ zmiany w tkance mezenchymalnej są tak nieznaczne, badacze współcześni z wyjątkiem Marie'a i Bertrand'a zarzucili określenie procesu jako „śródmiąższowego" i mówią obecnie o *névrite hypertrophique progressive*.

W zwojach międzykręgowych zwłaszcza lędźwiowo-krzyżowych stwierdza się przerosłe włókna nerwowe a komórki torebki wewnętrznej dokoła komórek zwojowych wybujałe. Większość komórek zwojowych wykazuje najrozmaitsze postacie zwyrodnienia, jak komórki postrzępione (*cellulas desgaradas* — Cajal), komórki jaskółcze (*cellules hirudoformes* — Cajal), komórki rzekomopełzakowate (*cellules en etat pseudoamiboide*) i t. d.

W rdzeniu kręgowym zanik zajmuje sznury tylne, pęczek Golla jest silniej dotknięty aniżeli Burdacha, zwyrodnienie ich nasila się doogonowo. Zmiany w sznurach przednio-bocznych, opisane przez Bover'ego, były następnie zakwestjonowane. Zwyrodnienie i zaniki komórek rdzenia, jakkolwiek istnieją niewątpliwie, są nieznaczne i schodzą na plan drugi w porównaniu ze zmianami w istocie białej.

Pień mózgowy, móżdżek i półkule mózgowe zmian nie wykazują.

Déjerine i André-Thomas ujmują sprawę w ten sposób, że zwyrodnienie włókien i osłonek rdzennych oraz przerost tkanki śródmiąższowej powstają równocześnie i niezależnie od siebie pod wpływem jednej i tej samej przyczyny i przyznają sprawie charakter wstępujący, gdyż najsilniej jest wyrażona na obwodzie i doogonowo. Déjerine i Sottas wyrażali pogląd, że prawdopodobnie sprawa ta zależy od anomalji rozwojowej układu nerwowego obwodowego. Odmienne stanowisko zajmują Souques i Bertrand. Pojmują oni n. h. pr. jako zmiany pierwotne osłonek Schwanna, które wtórnie wywołują zwyrodnienia osłonek rdzennych i wreszcie włókien osiowych. Pomimo braku objawów zapalnych nazywają oni proces *„schwannite primitive"*, której natężenie słabnie od ośrodka ku obwodowi, a więc wręcz przeciwnie, jak to znajdował Déjerine. Autorowie francuscy zgadzają się na jednym punkcie, mianowicie, że zwyrodnienia sznurów tylnych rdzenia są tylko następstwem zmian w korzonkach tylnych.

Zasadniczo odmiennie ujmuje zagadnienie Bielschowsky w pracy, opartej na badaniu kawałków nerwów, pochodzących z przypadku Bover'ego. Jak już wspomnieliśmy wyżej, Bielschowsky uważa owe liczne cieniutkie bezrdzenne włókienka za produkty odnowy i nawet zdołał wykazać punkt odejścia takich włókienek od starych włókien osiowych. Zdaniem jego, nie mamy tu bynajmniej do czynienia z procesem zapalnym, natomiast ze sprawą nowotworową, blastomatyczną. Według Bielschowsky'ego n. h. pr. ma w obrazie histopatologicznym bardzo wielkie podobieństwo z neurinomatami Verocay'a, zwłaszcza z typem wyodrębnionym przez Antoni'ego jako *neurinoma polycentricum monotubulare*. I w jednym i w drugim obrazie anatomo-patologicznym zboczenia zasadnicze polegają na bujaniu osłonek Schwanna oraz odznaczają się najsilniejszem natężeniem w partjach przyrdzeniowych. Mimo tak odmiennych obrazów klinicznych istnieją jednakowoż postacie, do pewnego stopnia, przejściowe. Otóż znamy przypadki n. h. pr. z ograniczonemi zgrubieniami nerwów obok równomiernego pogrubienia ogólnego, naprz. w III przypadku Hoffmanna lub w przypadku Roussy'ego i Cornil'a. Naodwrót znane są spostrzeżenia neurinomatozy ogólnej w chorobie Recklinghausena z nerwami równomiernie zgrubiałemi na dłuższych odcinkach (Patoir-Raviart, Zinn-Koch, Bielschowsky i inni). Medycyna weterynaryjna zna neurofibromatozę bydła rogatego, w której obok równomiernie pogrubiałych nerwów istnieją guzy odosobnione.

Sprawę blastomatyczną w n. h. pr. Bielschowsky odnosi do wadliwych procesów rozwojowych, mianowicie do zboczenia przebiegu wędrówki komórek z listewki zwojowej (*Ganglienleiste*). W związku z tem zaburzeniem komórki Schwanna czyli „glioblasty obwodowe" dostają się na obwód w ilości nadmiernej, co stwarza warunki dla ich bujania i przerostu nerwów obwodowych. Równocześnie ubytek nadmiernej ilości komórek zarodkowych, które wywędrowały z układu ośrodkowego, uboży rdzeń, co nasuwa Bielschowsky'emu przypuszczenie niedostatecznej gliotyzacji sznurów tylnych. Ponieważ normalna myelinizacja dokonuje się przy pomocy prawidłowego ilościowo i jakościowo gleju, niedobór wrodzony gleju w pewnych miejscach może pociągnąć za sobą nieprawidłowy rozwój odpowiednich części rdzenia, w tym przypadku sznurów tylnych jako związanych rozwojowo z wędrówką gleju ku obwodowi. Przeto wbrew poglądom szkoły francuskiej, Bielschowsky uważa przerzedzenia w sznurach tylnych nie za następstwo zwyrodnienia korzonków tylnych, lecz za zmianę równorzędną, chociaż odmiennej natury.

Pogląd Bielschowsky'ego jest niewątpliwie bardzo zajmujący. Pomijając niezwykle sumienne i poparte wysokim autorytetem badania histopatologiczne, ujęcie n. h. pr. jako sprawy blastomatycznej tłumaczy nam najlepiej wiele szczegółów klinicznych. Zatem występowanie w dzieciństwie, niezwykle powolny, stale postępujący przebieg cierpienia, jego charakter rodzinno-dziedziczny — stają się zrozumiałe samo przez się. Osobliwe zachowanie się pni nerwowych wobec prądu elektrycznego możnaby tłumaczyć tem, że włókienka odradzające się (które zresztą giną, nie dochodząc do okresu myelinizacji) są wprawdzie w stanie przewodzić dowolne podniety ruchowe, lecz pobudliwość ich elektryczna jest bardzo obniżona wzgl. równa zeru, podobnie jak u dzieci w pierwszych tygodniach życia lub w okresie zdrowienia po niektórych toksycznych zapaleniach wielonerwowych (ołów).

Należałoby przeto zarzucić nic nie mówiącą nazwę n. h. pr., zastępując ją, zgodnie z propozycją Bielschowsky'ego, przez miano *uniwersalna peritubularna neurinomatoza*, przez co zbliżymy tę jednostkę nosologiczną do choroby Recklinghausena oraz stwardnienia guzowatego (pojmowanych przez Orzechowskiego i Nowickiego jako pokrewne jednostki chorobowe). Od neurofibromatozy czy to w postaci rozsianych guzów czy wię-

cej rozlanego zgrubienia nerwów różni się owa uniwersalna peritubularna neurinomatoza jednostajnością zmian anatomicznych, gdy w chorobie Recklinghausena w miarę posuwania się ku obwodowi przeważa bujanie tkanki mezenchymalnej.

Piśmiennictwo:

1) Déjerine i Sottas: Revue de médecine 1893. — 2) Déjerine i André-Thomas: Nouvelle Iconograph. d. l. Salpetrière 1906. — 3) Déjerine: Revue de médecine 1896. — 4) Brasch: Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. T. 26. 1904. — 5) Chersonskij: ref. w Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 46. 1927. — 6) Pierre Marie: Revue Neurolog. 1906. — 7) Boveri: Semaine médicale 1910. — 8) Hoffmann: Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. T. 44. 1912. — 9) Slauck: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 92. 1924. — 10) Souques: Annales de médecine T 19. 1926. — 11) Slauck: Klin. Wochenschr. T. I. 1929. — 12) Roussel i Garland: ref. w Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 59. 1931. — 13) Kramer: Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 55. 1930. — 14) Dide i Courjon: według Nouv. Traité de Méd. T. 21. 1927. — 15) Roussy i Cornil: Annales de médecine T. 6. 1919. — 16) Achard i Thiers: Revue Neurolog. T. II. 1924. — 17) Cornil, Chalnot, Raileanu i Thomas: Revue Neurolog. T. I. 1930. — 18) Long: Nouvelle Iconograph. d. l. Salpétriere 1907. — 19) Beduschi: ref. w Revue Neurolog. 1906. — 20) Chiarini i Nazari: ref. w Neurol. Zentralbl. 1914. — 21) Nattras: ref. w Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 27. 1921. — 22) Harris i Nevcomb: ref. tamże T. 52. 1929. — 23) Bruyn i Stern: ref. tamże T. 52. 1929. — 24) Rees: ref. tamże T. 53. 1929. — 25) Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkr. T. I. str. 343. 1923. — 26) Achard: Clinique méd. d. l'Hopital Beaujon. 1923. — 27) Schob: w Kraus-Brugsch: Spec. Pathol. u. Therapie T. 10. cz. III. — 28) Souques i Bertrand: Annales de médecine. T. 9. 1921. — 29) Marie i Bertrand: Annales de Médecine T. 5. 1918. — 30) Bielschowsky: Journal f. Psych. T. 29. 1923. — 31) Orzechowski i Nowicki: Neur. Polska T. 2. 1912. — 32) Dawidienkow: ref. w Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 50. 1928. — 33) Tkatschew: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 137. 1931.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Leon TOCHOWICZ, Asystent Kliniki. Kraków.

Leczenie tyreotoksykoz wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Dokończenie.

Przechodzimy teraz do omówienia wyników leczenia drugiej grupy chorych, które są uwidocznione na tablicy Nr. 2.

Jak widać z powyższego zestawienia, na 13 przypadków ze średnio nasilonemi objawami tyreotoksykozy u 10 chorych (L. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11 i 13), uzyskaliśmy zapomocą wstrzykiwań krwi zwierzęcej zupełnie korzystne wyniki, osiągając u 2 z tych chorych (L. 3 i 5) spadek przemiany podstawowej do granic prawidłowych, a u jednego z nich (L. 6) przemiana spoczynkowa utrzymywała się po leczeniu na dolnej granicy patologicznego wzmożenia. U pozostałych 3 chorych tej grupy L. 1, 10 i 12 leczenie to nie wywołało wyraźnej różnicy między okresem poprzedzającym leczenie, a okresem po leczeniu. U wszystkich chorych, u których stwierdzaliśmy poprawę po tem leczeniu, występował wyraźnie spadek przemiany spoczynkowej o 15—26%, średnio około 20%, liczba tętna zmniejszała się o 4—20 uderzeń na minutę, średnio około 12 uderzeń, i wreszcie zaznaczył się wyraźny przybytek wagi o 1.7—11 kg, średnio około 3.5 kg. Ponadto u wszystkich tych chorych spostrzegaliśmy wybitną poprawę łaknienia, ustępowanie bezsenności, uczucia bicia serca, potów, drżenia kończyn, a u 3 z tych chorych, u których stwierdziliśmy przed leczeniem biegunki i wypadanie włosów, po leczeniu i te dolegliwości ustąpiły. U dwóch chorych tej grupy (L. 4 i 8) obwód szyi po leczeniu skrócił się o 1 i 2 cm z równoczesnem, znacznem zmniejszeniem się wysadzenia i blasku oczów. Wkońcu należy dodać, że tej poprawie w stanie przedmiotowym towarzyszyło wyraźne dobre samopoczucie chorych. Z tej grupy, ze względu na szczupłość miejsca, ograniczamy się do podania tylko dwóch historyj chorób.

Tablica II. Grupa II. ze wzmożoną p. s. o 25—50%.

				Przed leczeniem			Po leczeniu			Otrzymane wyniki spadku p.s., tętna i przyrostu wagi				
L.p.	Imię i nazwisko	Wiek i płeć	Data 1-go badania	P.S.%	Waga w kg.	Liczba tętna na 1'	P.S. %	Waga w kg.	Liczba tętna na 1'	P.S. %	Liczby tętna na 1'	Wagi w kg.	Ilość zastrzyków	Czas spostrzegania w miesiącach
1	A.S.	62 ♀	10/XII 1930	47	49.5	100	36	51.-	100	- 11	- 0	+ 1.5	4	11
2	J.B.	22 ♀	22/X. 1930	36	48.3	116	21	50.-	112	- 15	- 4	+ 1.7	5	11
3	U.S.	21 ♂	21/I. 1931	30	61.-	96	7	64.5	82	- 23	- 14	+ 3.5	5	8
4	P.R.	43 ♂	29/IV. 1931	49	53.5	130	31	56.3	112	- 18	- 18	+ 2.8	4	7.5
5	R.S.	24 ♀	18/II. 1931	31	43.-	110	9	47.2	96	- 22	- 14	+ 4.2	5	6.5
6	A.J.	21 ♀	10/X. 1930	39	47.-	130	13	58.4	100	- 26	- 30	+11.4	5	6
7	Sz.A.	21 ♀	1/IV. 1930	40	56.5	106	19	59.5	94	- 21	- 12	+ 3.-	4	5
8	C.K.	25 ♀	16/XII 1930	45	63.-	120	23	65.-	102	- 22	- 18	+ 2.-	5	2.5
9	J.H.	39 ♀	8/XI. 1931	41	65.-	84	18	67.-	78	- 23	- 6	+ 2.-	3	2
10	R.F.	37 ♀	25/IV. 1931	26	66.-	102	30	66.-	104	+ 4	+ 2	0.-	4	1
11	Z.F.	21 ♀	10/XI. 1931	34	61.7	100	20	64.5	100	- 14	0	+ 2.8	4	1
12	R.N.	25 ♀	22/VI. 1930	27	48.5	96	23	50.3	96	- 4	0	+ 1.8	3	1
13	S.W.	30 ♀	11/XI. 1931	50	48.-	116	36	54.-	96	- 14	- 20	+ 6.-	3	2

1) A. J., lat 20, wolna, zgłasza się do kliniki dnia 1. X. 1930. l. dz. 643/30. Chora od dwóch lat skarży się na uczucie bicia serca, szybkie męczenie się, osłabienie, poty, drżenia rąk i nóg, ogólny niepokój i bezsenność. Od 6 miesięcy zauważyła zgrubienie szyi, a otoczenie zwróciło jej uwagę także w tym czasie na wysadzenie gałek ocznych. Stan przedmiotowy: Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie podupadłe, skóra wilgotna. Gruczoł tarczowy miernie powiększony, zwłaszcza płat lewy, obwód szyi 37.5 cm. Gałki oczne błyszczące, wyraźnie wysadzone, objaw Graefego, Möbiusa, Stellwaga dodatnie. Klatka piersiowa symetryczna, płuca bez zmiany. Serce nieznacznie na lewo powiększone. Osłuchowo, poza tonami nad wszystkiemi zastawkami, słychać szmery o charakterze nieorganicznym. Tętno do 130 uderzeń na minutę, miarowe. Ciśnienie tętnicze 120/60 mm Hg. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy wszystkie wzmożone. Drżenie rąk wyraźne, pobudliwość naczyniowo-ruchowa znaczna. Waga ciała 47 kg, przemiana spoczynkowa wzmożona o 39%. Mocz bez zmian. We krwi limfocytów 38%, monocytów 7% przy ogólnej liczbie ciałek białych 8200. Dotychczas chora się nie leczyła. W klinice otrzymuje 5 wstrzyknięć krwi zwierzęcej. Odczyn ustroju po każdem wstrzyknięciu dość silny z ciepłotą dochodzącą do 39.5° C. W klinice chora pozostaje przez 7 tygodni. Przy wyjściu chorej z kliniki stwierdza się co następuje: samopoczucie znacznie lepsze niż było na początku pobytu w klinice, łaknienie się poprawiło, uczucie bicia serca, osłabienia, bezsenność ustąpiły, drżenia rąk, poty znacznie się zmniejszyły, poza tem stwierdza się przybytek wagi o 5 kg (obecna waga 52 kg). Przemiana spoczynkowa wzmożona o 28%, tętno 110 na minutę. We krwi ilość limfocytów 32% przy ogólnej liczbie 7800 ciałek białych w 1 mm³. Poza tem obraz bez zmian. Przez 4 miesiące po wyjściu z kliniki chora zgłasza się do kontrolnych badań co miesiąc. Każde następne badanie stwierdza przedmiotowo i podmiotowo wyraźne ustępowanie objawów choroby Basedowa. Ostatnie badanie wykonane dnia 23. III. 1931 r., a więc po 6 miesiącach od początku leczenia, stwierdza: wzmożenie przemiany spoczynkowej o 13% (a więc spadek od rozpoczęcia leczenia o 26%), przyrost wagi o 11.4 kg, (obecnie chora waży 58.4 kg), tętno spadło do 100 uderzeń na minutę. Z innych objawów ustąpiły zupełnie uczucie bicia serca, osłabienia, bezsenność i poty. Samopoczucie i łaknienie bardzo dobre.

2) R. S., lat 24, mundantka, zgłasza się na klinikę dnia 11. II. 1931 r., L. dz. 90/31. Chora od 1½ roku skarży się na bicia serca, występujące zwłaszcza po wysiłkach fizycznych, jakkolwiek często też występujące podczas leżenia w łóżku, drżenie rąk i nóg, poty, brak łaknienia, niepokój, chudnięcie (w ciągu ostatnich 3 miesięcy utraciła 5 kg). Oprócz tego podaje, że w ostatnich 6 miesiącach miewa stale stany podgorączkowe, dochodzące do 37.5° C. W ostatnich miesiącach zauważyła zgrubienie szyi. Stan obecny wykazuje: wzrost i budowa prawidłowe, odżywienie liche, nieznaczne wy-

sadzenie gałek ocznych, objaw Stellwaga dodatni, inne ujemne. Skóra na całem ciele wilgotna. Gruczoł tarczowy tylko nieznacznie, symetrycznie powiększony, obwód szyi 36.5 cm, narząd oddechowy i serce bez zmian, tętno do 120 uderzeń na minutę, miarowe, ciśnienie tętnicze 125/65 mm Hg, odruchy okostnowe i ścięgien wzmożone, drżenie rąk wybitne, pobudliwość naczynio-ruchowa znaczna, waga ciała 43.5 kg, przemiana spoczynkowa wzmożona o 31%. Mocz bez zmian. W obrazie krwi limfocytów 35%, monocytów 5% przy ogólnej liczbie ciałek białych 6800 w 1 mm^3. Przed miesiącem do przybycia na klinikę leczono chorą antytyreoidyną w postaci kropli i bromem, jak chora sama podaje, bez żadnej poprawy. W klinice otrzymuje chora 5 wstrzyknięć krwi zwierzęcej w ciągu 6 tygodniowego pobytu. W dniu wyjścia chorej z kliniki stwierdza się samopoczucie i łaknienie bardzo dobre, ustąpienie zupełne uczucia bicia serca i stanów podgorączkowych, zmniejszenie się potów i drżenia kończyn. Waga ciała wzrosła o 2.5 kg (obecna waga 45.5 kg), przemiana spoczynkowa spadła o 15%, (obecnie wzmożenie przemiany spoczynkowej o 16%), tętno do 110 na minutę. We krwi po leczeniu nie znajdujemy żadnych zmian. W ciągu następnych 4 miesięcy spostrzega się stałą poprawę tak w stanie podmiotowym jak i przedmiotowym. Ostatnie badanie przeprowadzone dnia 2. IX. 1931 r., a więc w $6^1/_2$ miesiąca od początku leczenia, stwierdza, że podmiotowo stan utrzymuje się jak przy wyjściu z kliniki z tem, że ustąpiły zupełnie poty i drżenia kończyn. Przedmiotowo: Waga ciała 48 kg (a więc przybytek od początku leczenia o 5 kg), przemiana spoczynkowa wzmożona tylko o 9%, a więc w granicach prawidłowego wzmożenia, tętno 96 na minutę. Samopoczucie chorej do tego stopnia dobre, że uważa się obecnie za zupełnie zdrową i więcej nie chce zgłaszać się do badań kontrolnych.

Podobnie jak w pierwszej grupie chorych, tak i tu wyraźne objawy poprawy dają się stwierdzić najwcześniej dopiero po 2 miesiącach leczenia, która to poprawa w dalszych miesiącach jeszcze bardziej się wzmaga. Przedstawiając wkońcu odsetkowo wyniki tej grupy naszych chorych stwierdzamy, że w 80% przypadków osiągnęliśmy tym sposobem leczenia znaczne zmniejszenie się nasilenia objawów chorobowych, mianowicie: przemiana podstawowa zmniejszała się o 15—26%, liczba tętna spadała o 5—20 uderzeń na minutę, waga ciała podnosiła się o 1.7—11 kg. Ponadto ustępowały w tych przypadkach takie objawy jak poty, uczucie bicia serca, drżenia kończyn, a u poszczególnych chorych ustępowały też stany podgorączkowe, biegunki oraz wypadanie włosów. Łaknienie i samopoczucie tych chorych ulegało wybitnej poprawie. Tylko w 20% przypadków tej grupy nie stwierdziliśmy wyraźnie dodatniego wpływu tego leczenia, jakkolwiek i tu u jednego chorego waga ciała wzrosła o $1^1/_2$ kg, przemiana spoczynkowa spadła o 11%, a u drugiego chorego w ciągu 1 miesiąca stwierdziliśmy przybytek wagi o 1.8 kg (L. 12).

Do omówienia pozostaje ostatnia grupa, obejmująca 6 chorych z przemianą podstawową wzmożoną do 25%.

Tablica III. Grupa III. ze wzmożoną p. s. o 15—25%.

				Przed leczeniem			Po leczeniu			Otrzymane wyniki spadku p. s. tętna i przyrostu wagi.				
L. p.	Imię i nazwisko	Wiek i płeć	Data 1-go badania	P. S. %	Waga w kg.	Liczba tętna	P. S. %	Waga w kg.	Liczba tętna	P. S. %	Liczby tętna	Wagi w kg.	Ilość zastrzyków	Czas spostrzegania w miesiącach
1	S. K.	21 ♀	16/XI. 1930	25	55.5	92	2	61.-	86	- 23	- 6	+ 5.5	5	7.-
2	J. K.	22 ♂	29/IX. 1930	19	60.5	.82	5	64.5	82	- 14	- 0	+ 4.-	4	2.-
3	L. J.	21 ♀	26/II. 1931	21	43.4	96	7	44.-	92	- 14	- 4	+ 0.6	4	1.5
4	E. B.	51 ♀	23/II. 1931	18	65.-	86	9	65.5	86	- 9	- 0	+ 0.5	3	1
5	E. D.	20 ♀	20/X. 1930	15	59.-	90	0	61.-	84	- 15	- 6	+ 2.-	2	1.5
6	M. W.	56 ♂	4/VI 1931	25	57.-	124	25	55.5	120	- 0	- 4	+ 1.5	2	1

W tej grupie, jak widać na załączonej tablicy Nr. III. w 5 przypadkach uzyskaliśmy spadek przemiany spoczynkowej do granic prawidłowych. Spadek przemiany spoczynkowej po leczeniu wynosił u tych chorych od 9—25% pierwotnej wartości, równocześnie też spadała liczba uderzeń tętna na minutę od 4—6, przyrost wagi ciała wahał się od $^1/_2$—5.5 kg. Równocześnie ze spadkiem przemiany podstawowej inne dolegliwości chorobowe, cechujące chorobę Basedowa, albo zupełnie ustępowały, albo też wybitnie się zmniejszały. Samopoczucie i łaknienie wszystkich tych chorych wyraźnie się poprawiały. U jednego tylko chorego L. 6. tej grupy nie otrzymaliśmy zapomocą wstrzykiwań krwi zwierzęcej żadnej poprawy klinicznej, jednakże zaznaczamy, że u tego chorego poza tyreotoksykozą były duże zmiany czynności mięśnia sercowego i z tego też powodu u tego chorego ograniczyliśmy się tylko do 2 wstrzyknięć krwi po 2 cm^3. Wobec tego przypadek ten nie jest więc miarodajny dla oceny wartości tego leczenia.

W 15 przypadkach ze wszystkich 3 grup chorych, a mianowicie u 6 z pierwszej grupy (L. 1, 2, 3, 5, 6, 8) u 7 z drugiej grupy (L. 1, 2, 3, 4, 6, 9 i 13) i u dwóch z trzeciej grupy (L. 1 i 3), przeprowadziliśmy badania krwi bezpośrednio przed rozpoczęciem leczenia i w 7—10 dni po ukończonem leczeniu. U 11 z tych chorych obraz cytologiczny krwi o tyle uległ pod wpływem leczenia zmianie, że odsetkowo zmniejszyła się liczba limfocytów i monocytów na korzyść wielojądrzastych obojętnochłonnych, przy nieznacznych wahaniach ogólnej liczby ciałek białych w 1 mm^3, nie przekraczających tysiąca. Powrót do prawidłowego obrazu Arneth—Schillinga stwierdziliśmy tylko u dwóch chorych z drugiej grupy L. 3 i 6. U tychże chorych spostrzegaliśmy również znaczną poprawę w ogólnym ich stanie. U pozostałych 4 chorych obraz cytologiczny krwi nie uległ pod wpływem leczenia żadnej zmianie, jakkolwiek stan u 3 z tych chorych okazywał pomyślny wynik leczenia odnośnie do innych objawów.

Zestawiając teraz całokształt wyników leczenia wszystkich 3 grup naszych chorych, możemy niewątpliwie stwierdzić, że u chorych ze słabem nasileniem objawów tyreotoksycznych da się zapomocą wstrzykiwań krwi zwierzęcej osiągnąć bardzo dobre wyniki przynajmniej w 80% przypadków, tak w stanie podmiotowym, jak i przedmiotowym. Na ogólną liczbę 25 innych chorych z daleko posuniętemi objawami zespołu choroby Basedowa, jak również w przypadkach średnich tyreotoksykoz otrzymaliśmy w 19 przypadkach, a więc w 70%, zupełnie pomyślne wyniki; poprawa u tych chorych zaznaczyła się w pierwszym rzędzie przyrostem wagi ciała od 2—12 kg, spadkiem przemiany spoczynkowej, średnio około 30% oraz spadkiem liczby uderzeń tętna na minutę, średnio około 15 uderzeń. Z innych objawów ustępowały: poty, drżenia kończyn, uczucie bicia serca, niepokój, bezsenność, a u poszczególnych chorych znikały także stany podgorączkowe, biegunki i wypadanie włosów, nadto trzeba dodać, że samopoczucie i łaknienie wszystkich tych chorych wybitnie się poprawiało. Ponadto u 3 chorych z pierwszej grupy (L. 1, 4 i 9) i u 2 z drugiej (L. 4 i 8) stwierdziliśmy zmniejszenie się obwodu szyi i wysadzenia gałek ocznych. Uzyskana poprawa w wymienionych 19 przypadkach była niezależna od tego, czy zachodził typowy obraz choroby Graves-Basedowa, czy też gruczolak złośliwy, czy wreszcie sprawa przewlekła, czy też świeża. Na podniesienie zasługuje okoliczność, że u wszystkich chorych poprawa rozpoczynała się najwcześniej po dwóch do trzech miesięcy od rozpoczęcia leczenia, w dalszych miesiącach stale wzrastając, i często bardzo dla otrzymania wyraźnych wyników trzeba było najmniej 4—7 wstrzyknięć. Nie chcąc przeceniać wartości leczniczej omawianej tu metody, należy zaznaczyć, że jakkolwiek w obu tych grupach chorych uzyskaliśmy pod wpływem tego leczenia wyraźną poprawę ogólnego stanu, to niemniej tutaj musimy podkreślić, że p r z e m i a n a s p o c z y n k o w a t y l k o u 2 c h o r y c h z drugiej grupy L. 3 i 5, spadła do granic prawidłowych, w pozostałych zaś 23 p r z y p a d k a c h p r z e m i a n a p o d s t a w o w a utrzymywała się w granicach patologicznego wzmożenia. W pozostałych 6 przypadkach, a więc w 30% naszych spostrzeżeń, dotyczących ciężkich i średnich tyreotoksykoz, przez leczenie wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej otrzymaliśmy tylko częściową poprawę, tyczącą się jużto wagi ciała, jużto podstawowej przemiany materji, jużto wreszcie liczby tętna; krzywa tych wartości jednak nie okazywała większej różnicy w stosunku do stanu przed okresem leczenia.

Oceniając ostatecznie wartość wstrzykiwań krwi zwierzęcej jako metody leczniczej z punktu widzenia praktycznego, należy zaznaczyć, że jakkolwiek w przypadkach naszych z ciężkiemi i średnio nasilonemi objawami hipertyreotoksykozy, można zapomocą tej metody osiągnąć po dłuższym czasie znaczne zmniejszenie się niektórych objawów chorobowych, to jednak o zupełnem wyleczeniu możemy tylko mówić w przypadkach z najlżejszemi objawami tyreotoksykozy. Mianowicie w grupie trzeciej, t. j. najlżejszej, obejmującej 6 przypadków z przemianą spoczynkową przed rozpoczęciem leczenia zwiększoną do 25%, stwierdziliśmy praktycznie wyleczenie w 5 przypadkach, t. j. w 80%. Natomiast już w drugiej grupie, obejmującej 13 przypadków ze średnio ciężkiemi objawami chorobowemi i z przemianą podstawową wzmożoną o 25—50%, uzyskaliśmy praktycznie wyleczenie tylko w dwóch przypadkach, t. j. w 18%, u pozostałych zaś 11 chorych, t. j. w 72%, stwierdziliśmy tylko mniej lub więcej wyraźną poprawę. Jeszcze wybitniej występuje to w pierwszej grupie chorych, obejmującej

12 przypadków z najcięższemi objawami chorobowemi i z przemianą podstawową materji wzmożoną o 55—110%; u 11 chorych tej grupy nie uzyskaliśmy wyleczenia w kliniczno-praktycznem znaczeniu w żadnym przypadku, podnieść jednak należy, że u wszystkich nastąpiła mniej lub więcej wyraźna poprawa. Z tego też powodu stojąc na stanowisku, że dzisiaj nie można jeszcze wyrzec ostatniego słowa o wartości tego sposobu leczenia, uważamy go bynajmniej nie za wyłączny, jednakże za wartościowy sposób leczniczy hipertyreotoksykoz, polegający na przestrojeniu w zrozumieniu Krausa całego układu roślinnego, którego zaburzenia uważamy dzisiaj powszechnie za tło patogenetyczne stanów tyreotoksycznych. Oczywiście, dla uzyskania przejrzystej oceny wartości leczniczej tej metody, stosowaliśmy tylko ją samą w naszych przyp.; należy się jednak spodziewać, że przy uzupełnieniu jej dotychczas stosowanemi środkami farmakologicznemi, jak również leczeniem ogólnem i klimatycznem, wyniki będą jeszcze lepsze. Wkońcu dodać należy, że obawa przed możliwością wywołania wstrząsu anafilaktycznego przy tem leczeniu jest zdaniem naszem nieuzasadniona, o ile przestrzegamy odstępu czasu między poszczególnemi wstrzykiwaniami, o ile stosujemy naprzemian krew baranią i bydlęcą i o ile będziemy zwracać uwagę na to, ażeby nie wprowadzać ewentualnego skrzepu do miejsca wstrzyknięcia; dowodzi tego nasze doświadczenie, że na przeszło 150 wstrzykiwań u naszych chorych tylko trzy razy spostrzegaliśmy zaznaczony objaw przeczulenia w postaci lekkiej przemijającej wysypki pokrzywkowej, a więc nie przedstawiającej żadnego praktycznego znaczenia. Być może, że w pewnych przypadkach, ze szczególną nadwrażliwością układu wegetatywnego, mogą wystąpić pod wpływem tego leczenia niepożądane objawy; każda jednak inna metoda leczenia, łącznie z tą, wymaga poza odpowiedniemi wskazaniami jeszcze ostrożnego i odpowiedniego dawkowania, aby zabezpieczyć się od wystąpienia tych niepożądanych objawów.

Streszczając ostatecznie wyniki naszych doświadczeń klinicznych, opartych na podstawie leczenia wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej 31 chorych, a więc na materjale co do ilości drugim po spostrzeżeniach Zimmera, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Leczeniem wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej możemy, w dużym odsetku przypadków z ciężkiemi i średnio nasilonemi objawami hipertyreotoksykozy, wpłynąć bardzo dodatnio na cały przebieg zespołu choroby Graves-Basedowa, osiągając przedmiotowo spadek przemiany spoczynkowej i liczby uderzeń tętna, oraz przybytek wagi ciała, ponadto należy wymienić poprawę samopoczucia chorych, zwiększenie łaknienia, ustępowanie potów, drżenia rąk, bezsenności, wypadania włosów, biegunek i stanów podgorączkowych. Całkowite wyleczenie zapomocą tej metody można otrzymać w przypadkach z najmniej nasilonemi objawami nadczynności tarczycy. Na wielkość gruczołu tarczowego, jak również na wysadzenie gałek ocznych, to leczenie ma tylko nieznaczny wpływ i to w małym odsetku przypadków, bo tylko w 15%, tak o średniem, jak i silnem nasileniu objawów. Zdaniem naszem zmniejszanie się tarczycy i wysadzenia gałek ocznych w przebiegu tego leczenia może wystąpić w przypadkach z niezastarzałemi przypadami hipertyreotoksykozy, u których te przypady są jeszcze nieustalone, a objawianie się ich w tych przypadkach jest tylko wyrazem zmian czynnościowych bez zmian organicznych.

2) Dla otrzymania wyraźnych wyników w większości przypadków wskazane jest stosowanie najmniej 4 wstrzyknięć, ponadto pamiętać musimy, że dodatni wynik leczenia tej metody zaznacza się często dopiero po 2—3 miesiącach od rozpoczęcia leczenia.

3) Oddziaływanie chorych naszych na to leczenie ma charakter typowo dwuokresowy: w pierwszym okresie następuje pogorszenie się wszystkich objawów chorobowych, z następowem, wyraźnem polepszeniem stanu chorych w drugim okresie. Odczyn ustroju na ten bodziec, w postaci obcogatunkowej krwi wprowadzonej pozajelitowo, ma cechy odruchu, który wiedzie do przestrojenia układu elektrolitów, układu mimowolnego i wydzielania wewnętrznego.

4) Za wskazanie do heterohemoterapji uważamy wszystkie stany z zakresu hipertyreotoksykoz, gdzie ogólny stan chorych, jako też w szczególności stan narządu krążenia pozwala wogóle na stosowanie leczenia bodźcowego.

5) Tem samem przy uwzględnianiu przeciwwskazań musimy zachować te same ostrożności, co przy każdem wogóle leczeniu bodźcowem, a więc musimy wykluczyć z tego leczenia przypadki z ogólnem wyniszczeniem, z daleko posuniętemi zmianami w mięśniu sercowym, czy też w samych naczyniach krwionośnych, wreszcie wszystkie przypadki z ogniskami zapalnemi, które mogłyby ulec aktywizacji pod wpływem tego leczenia, jak w pierwszym rzędzie ogniska gruźlicze. Tu należy wspomnieć, że w jednym przypadku naszym, tyczącym się chorej z objawami przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, wystąpiło w przebiegu tego leczenia tak znaczne zaostrzenie, że chora musiała się poddać zabiegowi chirurgicznemu. Czy w tym przypadku nastąpiła rzeczywiście aktywizacja sprawy zapalnej pod wpływem tego leczenia, czy też był to tylko zwykły zbieg okoliczności, trudno rozstrzygnąć, jednakże obecność w ustroju takich mniej lub więcej wyraźnych, ograniczonych ognisk zapalnych, zmusić nas powinna w każdym razie do zachowania pewnej ostrożności przy stosowaniu tego sposobu leczenia. Powyżej wspomniana chora z typowym zespołem objawów choroby Basedowa i z przewlekłem zapaleniem wyrostka robaczkowego otrzymała tylko dwa wstrzyknięcia, wobec tego jako niecałkowite i nieukończone spostrzeżenie, przypadku tego nie uwzględniliśmy w naszej pracy.

6) W końcowym wniosku chcemy podnieść, że wstrzykiwanie krwi zwierzęcej przy leczeniu choroby Basedowa powinno zdaniem naszem, znaleźć pośród różnych środków i metod leczniczych, częstsze niż dotychczas zastosowanie. Dotychczasowe spostrzeżenia tak nasze, jak i obce, są jeszcze stosunkowo zbyt nieliczne, aby można było ocenić trwałość działania leczniczego tej metody, jednak przez analogje z proteinoterapją wynik leczniczy, zdaje się, ma tu polegać na długo utrzymujących się zmianach w komórkach ustrojowych, w przeciwieństwie do wyników działania środków farmakologicznych, które dają nieraz wynik szybki, ale przejściowy.

Wreszcie chcę przedstawić stosunek wyników naszych badań i naszego stanowiska co do tego sposobu leczenia, do odnośnych wyników i odnośnego stanowiska innych autorów.

Przedewszystkiem wstrzykiwaniami domięśniowemi krwi zwierzęcej leczył z dobremi wynikami Zimmer z kliniki Biera 120 chorych na chorobę Basedowa, z najrozmaitszem nasileniem objawów chorobowych, od najlżejszych do najcięższych. Poprawa u tych chorych według spostrzeżeń tej kliniki polegała w pierwszym rzędzie na spadku przemiany spoczynkowej, spadku liczby uderzeń tętna na minutę, i na przybytku wagi, wreszcie ustępowały: niepokój, bezsenność, biegunki, poty, a łaknienie ulegało wybitnej poprawie. Za przeciwwskazanie uważa Zimmer, podobnie jak i my, wszystkie te stany, które są przeciwwskazaniem do jakiejkolwiek terapji bodźcowej. Jakkolwiek i Zimmer, podobnie jak i my, nie wypowiada ostatniego słowa co do wartości tej metody leczniczej, to jednakże uważa ją za jeden z najskuteczniejszych sposobów leczenia tych stanów tak, że zdaniem jego usuwa on nieraz konieczność zabiegu chirurgicznego. Również podobnie jak Zimmer i my, uzyskali dodatnie wyniki Herzfeld i Frieder, jednakże przy stosowaniu krwi zwierzęcej nie domięśniowo, lecz doustnie. Natomiast W. Orłowski, nie podając dokładnie liczby spostrzeganych przez siebie przypadków, leczonych wyłącznie tylko wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej, nie przypisuje żadnego znaczenia leczniczego tej metodzie.

Należy jednak podkreślić, że w przypadkach Orłowskiego ograniczano się tylko do dwóch wstrzyknięć krwi, jak zaś powyżej zaznaczyliśmy, dla otrzymania wyraźnych wyników potrzeba większej liczby tych wstrzyknięć, przynajmniej cztery, i z tego też powodu jednej z naszych chorych nie uwzględniliśmy przy omawianiu naszych wyników leczniczych. Podobne stanowisko, jak W. Orłowski, zajmuje His. Co się tyczy jednak stanowsika Hisa, to trzeba zaznaczyć, że swój ujemny sąd o tym sposobie leczenia opierał on na stosunkowo małej liczbie przypadków, bo tylko na 17, a nadto zarzucić mu trzeba również stosunkowo krótki czas spostrzegania, wynoszący najwyżej do 6 miesięcy; jak wynika bowiem z naszych spostrzeżeń, uzyskane przez nas dodatnie wyniki pod wpływem tego leczenia wystąpiły w 24 przypadkach, a więc w 85%, dopiero w ciągu 3—16 miesięcy. Takie są wszystkie dotychczasowe doświadczenia z tą metodą leczenia. Widzimy, że w sprawie działania wstrzykiwań krwi zwierzęcej w przebiegu choroby Basedowa panuje wielka różnorodność poglądów. Uwzględniając jednak bezwzględnie dodatnie wyniki stwierdzone na dużym materjale klinicznym przez Zimmera, jak również i nasze wyniki, oparte o również spory materjał kliniczny, musimy stanąć na stanowisku, że jakkolwiek nie możemy dzisiaj wypowiedzieć o heterohemoterapji w stanach tyreotoksycznych ostatniego zdania, to jednakże już dotychczasowe wyniki nie pozwalają na bezwzględne odrzucenie tej metody, a przeciwnie powinny zachęcić ogół klinicystów do dalszego jej stosowania w celu wyrobienia sobie ostatecznego zdania co do jej wartości leczniczej.

Piśmiennictwo:

1) Bier: Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 16. — 2) Boothby: Endocrin. Vol. 8. 1924, str. 662, i 1929, str. 727. — 3) Cantilo: La Presse Méd. 1931. str. 722. — 4) Dresel: D. m. W. 1929. Nr. 7. 5) Determan: Umstimmung als Behandlung, Lipsk. 1930. — 6) Glas: P. G. L. 1931. Nr. 38. — 7) Goldman M.: P. Ar. M. W. Tom VI. Z. 2. 1928. 8) Grodzki: P. G. L. 1925. Nr. 6. — 9) Higer St.: Wiedza Lekarska, Z. V. 1931. — 10) His W.: D. m. W. 1930. Nr. 15. — 11) Herzfeld i Frieder: Münch. m.

W. 1931. Nr. 2. — 12) König W.: Kl. Woch. 1929. Nr. 14. — 13) Kraus: Kl. Woch. 1927, Nr. 12. — 14) Labbé Azerad i Dreyfus: La Pres. Méd. 1930. Nr. 83. — 15) Mino: La Presse méd. 1923. Nr. 90. — 16) Orłowski W.: P. Ar. M. W. Tom. IX, zeszyt 4, 1931. — 17) Weichardt: przytocz. w/g. l. 5. — 18) Zimmer A.: Zeit. f. Kl. Med. Tom. 113, 1930. i D. m. W. 1930, Nr. 15. — 19) Zimmer i Fehlow: Münch. m. W. 1929. Nr. 25. i Nr. 4. — 20) Zondek: Die Elektrolyte. Springer. 1929. — 21) Zondek i Ucko: Kl. Woch. 1925. Nr. 1. — 22) Świątecki, Bruner, Hofbauer: przytocz. według Grodzkiego. P. G. L. 1925. Nr. 6.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Antoni HUBERT, b. dyrektor szpitala. Rzeszów.

Leczenie swoistego zapalenia opłucnej.

Chciałbym się zająć zagadnieniem leczenia gruźliczego zapalenia ropnego opłucnej, o czem w piśmiennictwie bardzo mało mogłem znaleźć wzmianek.

Leczenie gruźliczego zapalenia opłucnej, gruźliczy ropniak opłucnej jest, jak wiadomo, jedną z postaci zakażenia gruźliczego ustroju, które początkowo umiejscawia się w gruczołach płucnych, poczem przechodzi na tkankę płucną. Ponieważ jama opłucnowa posiada cały szereg komunikacyj zapomocą licznych dróg limfatycznych z blaszką opłucnową tak ścienną, jak i trzewną, więc też w pewnych okolicznościach zakażenie i zapalenie gruźlicze przechodzi na opłucną. Momentem wywołującym jest przeziębienie, przebyta grypa, zapalenie opłucnej surowicze, czasem silny wstrząs organizmu i t. p. Z obserwacyj moich wynika i na to zgadzają się liczni uczeni, że po wyleczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej chory nabywa w znacznej mierze odporności przeciw dalszemu postępowi gruźlicy w organiźmie a zwłaszcza w tkance płucnej. Mogłem więc stwierdzić u moich chorych, że po wyleczeniu gruźliczego ropnego zapalenia opłucnej nietylko ogniska gruźlicze stopniowo się uspokajają lecz i dalszy postęp choroby nie znajduje miejsca.

Sprawa leczenia gruźliczego zapalenia ropnego opłucnej przez czas długi nie posunęła się naprzód, a dotychczasowe metody leczenia tak chirurgiczne, jak torakoplastyka i wyrwanie nerwu przeponowego, nie wiele posunęły ją naprzód. Również zwykłe usuwanie ropy, w miarę jej nagromadzenia, mogły u chorego wywoływać niezadowolenie z lekarza, resorbcja zaś ropy z ogniska chorobowego zatruwała organizm i pogarszała stan, który przeważnie kończył się amyloidozą nerek i śmiercią.

Oczywiście pomijam przypadki lekkie, które i po leczeniu symptomatycznem czasami okazywały poprawę. Wszyscy uczeni zgadzają się z tem, że ropę gruźliczą z opłucnej należy bezwarunkowo usunąć w miarę jej nadmiernego nagromadzania się.

Usuwanie jednak tejże ropy jest pracą syzyfową, gdyż nagromadza się ona znowu w przeciągu krótkiego czasu. Natomiast obecnie usuwanie ropy i wstrzykiwanie na jej miejsce powietrza lub też azotu, a więc mechaniczne uciśnięcie płuca rozciąga się na miesiące, a nawet na lata. Metoda nadaje się przeważnie tam, gdzie niema wysięku w jamie opłucnej, gdzie są tylko ogniska gruźlicze w płucach.

Uważałbym zaś, że gruźlica płuc wraz z zapaleniem ropnem jamy opłucnej gruźliczem jest szczęściem w nieszczęściu chorego, gdyż po wyleczeniu ropnego zapalenia wedle mej metody i obserwacyj chory nabywa pewnej odporności na dalszy rozwój choroby w płucach.

W piśmiennictwie polskiem i zagranicznem sprawa ta bardzo mało i rzadko zostaje poruszaną. Bruns i Ewig podaje w dziele o zapaleniu opłucnej gruźliczem możność wstrzykiwania do jamy opłucnej związków antyseptycznych w postaci kwasu salicylowego, jodoformgliceryny wedle Königa lub też adrenaliny celem zmniejszenia wydzielania ropy, jednak sam powiada, że nie poleca tejże metody. Inni radzą przemywanie opłucnej riwanolem 1:2000 z pozostawieniem nieco (5—10 cm^3) riwanolu 1:500 przeważnie u dzieci, lecz chodzi tu o ropienia przeważnie na tle zakażenia bakterjami niegruźliczemi.

Przyznaję, że tu i ówdzie stosowano wlewanie po wypuszczeniu ropy jodoformgliceryny lecz było to stosowanie dorywcze bez konsekwencji i pewnej planowości.

Ponieważ mieszanka jodoformowa 10% jest powszechnie stosowaną w przypadkach innych zbiorowisk ropy gruźliczej, jak zimne ropnie i t. p. więc dlaczegożby nie przeprowadzić planowo leczenia mieszanką jodoformową także i schorzałej gruźliczo jamy opłucnej. Częstokroć spotykałem się z przypadkami po wycięciu żebra, gdzie mylnie rozpoznane jako zwykłe zakażenia ropne po zapaleniu płuc i poddane resekcji później przeciągały się w leczeniu miesiącami z powodu niegojenia się stałego wycieku, ponieważ okazało się jako zapalenie gruźlicze lub z domieszką gruźliczą. Otóż najlepiej świadczyć będzie o tem kilka przypadków:

J. B. około lat 30 liczący gospodarz z pod Złoczowa, do którego przywołany w r. 1926 do wsi o 20 km oddalonej od Złoczowa skonstatowałem *Empyema pleurae tbc.*, w którem nakłucie wykazało ropę cuchnącą nietypową, stan bardzo ciężki, silną gorączkę. Chory przed 2 dniami wrócił ze szpitala we Lwowie jako nieuleczalny odesłany do domu. Zmiany płuc wykazywały daleko posuniętą gruźlicę płuc.

Ze względu na silne cuchnienie ropy uważałem ten przypadek za *Empyema pleurae tbc.* z zakażeniem mieszanem.

Zdecydowałem się na wycięcie żebra z następowem konsekwentnem wlewaniem do jamy opłucnowej mieszanki jodoformowej podczas zmiany każdego opatrunku i leżeniem na stronie zdrowej przez parę godzin celem zatrzymania tejże mieszanki w jamie opłucnej. Po półtora miesiąca niespełna rana się sama zagoiła, ogniska w płucach się uspokoiły, chory uważany za nieuleczalnego opuścił szpital prawie zupełnie uleczony.

W drugim przypadku, także w Złoczowie, przysłanym także do resekcji żebra po zapaleniu płuc, wykonano ze względu na wygląd i charakter ropy gruźliczej metodą Bolaua zdrenowanie jamy opłucnej oraz następowe regularne wlewanie podczas każdego opatrunku mieszanki jodoformowej w ilości niewielkiej.

W przeciągu około $1^1/_2$ miesiąca pacjent wyleczony opuścił szpital.

Przypadek 3-ci. Przysłany jako *ileus* do zabiegu operacyjnego. Stwierdziłem ropę gruźliczą po całej lewej stronie klatki piersiowej. Chory z powodu ucisku ropy na serce był bliski śmierci. Po wypuszczeniu ropy odrazu odżył.

Konsekwentne wypuszczanie ropy co pewien czas i wlewanie mieszanki jodoformowej, początkowo co tydzień, potem co dwa i trzy tygodnie. Mniejwięcej po pięciu zabiegach tak ciężkie schorzenie ustąpiło.

Oczywiście, że jakiś czas takiego chorego należy mieć pod obserwacją i skontrolować przez nakłucie, czy nie zawiera jeszcze śladów ropy.

Metoda moja leczenia zapaleń gruźliczych jamy opłucnowej wstrzykiwaniami mieszanki jodoformowej 10% jako też i każdego przypadku po resekcji żebra od 6 lat nigdy mnie nie zawiodła. Inna rzecz, że spotykałem chorych, którzy leczeni zwykle konserwatywnie zgłaszali się do mnie dorywczo raz jeden lub dwa, poczem więcej się nie zgłaszali.

Zabieg ten wywołuje u chorych przeważnie w pierwszym dniu po wstrzyknięciu pewne osłabienie i kłucie w jamie opłucnej, stan ich na drugi dzień poprawia się w zupełności, u chorych zaś specjalnie wrażliwych należy przed wstrzyknięciem mieszanki, wstrzyknąć 1 cm^3 morfiny lub podobnego środka, celem usunięcia nadmiernej wrażliwości. U chorych z zmianami bardzo posuniętemi, wyniszczonych, stosowałem od 8—10 cm^3 mieszanki sterylizowanej, poczem w miarę polepszenia od 2—5 cm^3. Oczywiście, że nie wolno zaniedbywać także leczenia symptomatycznego, ogólnego leczenia dietetycznego, podawania ergosteryny naświetlanej (witaminy D), tranu z fosforem wedle Gersona oraz diety Gersonowskiej, o ile chory jest w możności ją przeprowadzić.

W razie uporczywości przypadku i nie zmniejszania się ropy pomimo kilkakrotnych zabiegów należy wzmocnić działanie jodoformu przez zaaplikowanie okładu z maści jodowej 10% wedle recepty: *Jodi puri* 0,1—0,05, *Kalii jodati* 10, *Anaesthesini* 2,0, *Vasel. flavi 200,00*, zmieniać raz na 2—3 dni.

W pracy mojej podałem tylko trzy najcharakterystyczniejsze przypadki, innych nie podawałem, bą są do siebie podobne.

Później nie stosowałem już na początku zabiegu Bulaua, bo uważałem zabieg ten za zbędny wobec skuteczności leczenia bez niego, a zawsze rezerwowałem go na sam koniec.

Dr. Stanisław KOŁOSOWSKI. Krzywicze, Pow. Wilejski.

O domięśniowem stosowaniu ichtjolu w stanach zapalnych niektórych narządów jamy brzusznej.

Z Przychodni lekarskiej.

Tak rozpowszechnione cierpienie wyrostka robaczkowego z jego fatalnemi następstwami chociaż i zostało opanowane przez wczesną operację, to jednak w wypadkach spóźnionych, gdy chorzy zgłaszają się po upływie doby i więcej z wysiękiem i ograniczonem zapaleniem otrzewnej nie mamy jeszcze zgodnej wytycznej postępowania. I tak jedni chirurdzy natychmiast usuwają wyrostek robaczkowy bez względu na spóźnienie i wytworzone zmiany anatomo-patologiczne, drudzy natomiast wolą wyczekiwać i operować po wygaśnięciu odczynu zapalnego.

Zachęcony pomyślnemi wynikami, jakie uzyskałem przy stosowaniu domięśniowem ichtjolu w stanach zapalnych narządów rodnych kobiet, zdecydowałem się wypróbować ten środek w przypadkach spóźnionych (36—48 godzin) zapalenia wyrostka robaczkowego, w których z tych lub innych powodów operacja nie mogła być dokonaną. Stosowałem ichtjol tylko w dwóch wypadkach.

P r z y p a d e k I. Chora N. N., przybyła ze szpitala celem domowego leczenia, dokąd była skierowana z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego z ograniczonem zlepnem zapaleniem otrzewnej. Wobec spóźnionego przybycia do szpitala po 3 dobie i stosunkowo dobrego stanu chorej oraz braku miejsca w szpitalu chorą skierowano do domu z tem, że w razie najmniejszego pogorszenia się przybędzie natychmiast zpowrotem do szpitala. Badając chorą na drugi dzień po przybyciu do domu stwierdziłem temperaturę 38,9, tętno 110, język obłożony, wilgotny. Chora skarży się na bóle brzucha szczególnie z prawej strony, gdzie jak mówi: „wszystko stwardniało", wymioty po przyjęciu pokarmów i ogólne osłabienie.

P o d m i o t o w o: Wzdęcie w dolnej części prawego talerza biodrowego, w okolicy kątniczo-krętniczej wyczuwa się guz nieruchomy o powierzchni gładkiej, postrąkowaty, sięgający powyżej pępka, odgłos wypukowy przytłumiony, wybitna obrona mięśniowa, bolesność w punkcie Mac. Burney'a i Lanza. Objaw Blumberga.

L e c z e n i e: Wobec odmowy chorej ponownego udania się do szpitala zastosowano, prócz zwykle praktykowanego w takich wypadkach leczenia, 5 cm³ 2% ichtjolu domięśniowo. Nazajutrz ciepłota ciała obniżyła się do 38,1, tętno 90, bóle prawie że ustały. Ponowne wprowadzenie ichtjolu. Nazajutrz ciepłota ciała 37,6, tętno 82, guz znacznie zmniejszył się, górna granica na wysokości pępka. Samopoczucie dobre, zjawił się apetyt. Znowuż zastosowano ichtjol. Od tego czasu stan chorej stopniowo zaczął się poprawiać: guz zmniejszył się i ograniczył się do okolicy kątniczo-krętniczej, temperatura normalna z wieczornemi podniesieniami ciepłoty nie wyżej 1-go stopnia, bólu brak, apetyt normalny, stolce i mocz oddaje spontanicznie. Po dwóch tygodniach chorą skierowałem do szpitala w celu dalszego leczenia i, jak potem dowiedziałem się, chora zabieg zniosła dobrze.

P r z y p a d e k II. Chora N. N., wieśniaczka, dostała nagle na czwarty dzień po odbytym porodzie gorączki, bólu w brzuchu i wymiotów. Gdy stan taki utrzymywał się przez kilka dni, chorą przywieziono do szpitala: w szpitalu była koło tygodnia, poczem chorą w stanie beznadziejnym wypisano. Rozpoznanie: Po kilku dniach pobytu w domu chorą dostarczono do mnie. Chora skarży się na bóle w brzuchu, wymioty i ogólne osłabienie.

S t a n o b e c n y: *Facies abdominalis*, język suchy, obłożony, temperatura 39,9, tętno 120, liche, znaczne wyniszczenie. Badanie narządów rodnych: macica ruchoma, twarda, wielkości pięści, w bocznem prawem sklepieniu wyczuwa się opór i bolesność przy ucisku. Badanie jamy brzusznej: z prawej strony w okolicy krętniczo-kątniczej wyczuwa się guz gładki, postronkowaty, tkliwy na ucisk, sięgający u góry na palec powyżej pępka. Obrona mięśniowa wybitnie wyrażona, bolesność w punkcie Mac. Burney'a, odgłos opukowy przytłumiony. Rozpoznanie: zapalenie wyrostka robaczkowego z ograniczonem zlepnem zapaleniem otrzewnej po przebytym porodzie.

L e c z e n i e: Prócz zwykle stosowanego leczenia i środków nasercowych zastosowano 5 cm³ 2% ichtjolu domięśniowo. Następnie badałem chorą na trzeci dzień. Wymiotów brak, temperatura obniżyła się do 38,4, tętno 92, bóle nieznaczne, górna granica wysięku na jeden palec poniżej pępka. Ponownie zastosowano ichtjol. Więcej chora nie zwracała się do mnie i, jak dowiedziałem się od sąsiadów takowej, stan chorej zaczął się polepszać i w trzy tygodnie potem pracowała w domu.

Na podstawie li tylko dwóch wyżej podanych wypadków leczonych ambulatoryjnie oczywiście nie mogę wyciągać żadnych wniosków, jednak podkreślić należy, że wpływ domięśniowo zastosowanego ichtjolu wyraźnie zaznaczył się w obniżeniu ciepłoty ciała, ustąpieniu bólów, resorbcji wysięku i ogólnej poprawie stanu chorych i to w dosyć szybkim czasie.

Może nieco większy wpływ leczniczy ichtjolu zaznaczył się w stanach zapalnych narządów rodnych u kobiet, który tu pokrótce omówię. Stosowałem go od roku 1928 w przypadkach ostrych i przewlekłych zapaleń przymacicza, przydatków, jajników i w stanach gorączkowych po przebytym porodzie lub poronieniu, ogółem w 32 wypadkach. Naogół uzyskane wyniki były dosyć zachęcające: u 4 tylko chorych wogóle opornych na wszelkie leczenia uzyskano nieznaczną poprawę, w pozostałych zaś przypadkach uzyskano albo zupełne wyleczenie (19), albo też znaczną poprawę (9), — naciek nie uległ zupełnemu wessaniu jednak żadnej dolegliwości chora nie odczuwała. Poniżej pozwolę sobie przytoczyć jeden z bardziej jaskrawych wypadków dobroczynnego wpływu ichtjolu na ostre zapalenie przymacicza po przebytym porodzie.

P r z y p a d e k III. W lipcu 1931 roku przywieziono mi chorą wieśniaczkę ze skargami na ostre samoistne bóle w dole brzucha po niedawno przebytym porodzie, wysoką ciepłotę ciała z dreszczami i ogólnem osłabieniem.

S t a n o b e c n y: Język obłożony, wilgotny, temperatura 39,8, tętno 120, powłoki w dole brzucha bolesne przy dotyku i napięte. Wewnętrzne badanie narządów rodnych: sklepienie płytkie, zgładzone, w tylnem sklepieniu wyczuwa się guz gładki, napięty, bolesny przy dotyku, przechodzący w boczne sklepienia, macica źle wyczuwalna, nieruchoma, przy próbach poruszania za część pochwową powstają okropne bóle, ujście zewnętrzne szyjki przepuszcza opuszkę piątego palca, wydzielina surowiczo-krwista, skąpa.

R o z p o z n a n i e: *Parametritis et pelveo-peritonitis post partum.*

L e c z e n i e: Zastosowano prócz przyjętego leczenia ichtjol domięśniowo 5 cm³ 2% roztworu oraz lód na brzuch. Po trzech dniach chora przybyła ponownie, ciepłota ciała spadła do 37,8, bóle ustały, naciek znacznie zmniejszył się tak, że macica daje się obmacać bez większego trudu. Ponowne wprowadzenie ichtjolu. Chora więcej nie zgłosiła się, wobec czego nie mogę podać ostatecznych wyników, jednak, jak później dowiedziałem się, chora po dwóch tygodniach już pracowała w domu.

Na czem polega właściwie działanie ichtjolu stosowanego domięśniowo, narazie trudno orzec. Z pewnością odgrywa tu rolę i siarka organicznie związana (ichtjol zawiera około 10% siarki) działanie której przeto staje się więcej powolne i łagodne, jednak w dynamice ichtjolu przypisywać dominującą rolę li tylko zawartej siarce nie da się, z pewnością odgrywają tutaj rolę i inne organiczne ciała i związki aromatyczne. Naogół działanie ichtjolu da się porównać do działania ciał białkowych i innych, których używamy przy tak zwanem leczeniu bodźcowem, jednak podkreślić należy, że ichtjol w niektórych wypadkach ze względu na wybitne własności przeciwzapalne, przyśpieszające resorbcję, usuwające bóle, obniżające ciepłotę ciała, łagodne i dosyć pewne działanie daleko przewyższa niektóre środki stosowane w leczeniu bodźcowem. Dodać należy, że ichtjol wywiera też niepodrzędny wpływ na pobudzanie aparatu obronnego organizmu (układ siateczkowo-śródbłonkowy), tak, że po wstrzyknięciu ichtjolu chorzy prócz złagodzenia objawów miejscowych doznają polepszenia samopoczucia i zachwianych sił ustroju. W niektórych wypadkach osiągałem więcej spotęgowane działanie, o ile stosowałem jednocześnie z ichtjolem i szczepionkj bakteryjne w dawkach zwykle stosowanych lub mniejszych. Przy jednoczesnem stosowaniu szczepionek i ichtjolu ten ostatni wpływa na złagodzenie ogólnej reakcji w niczem nie osłabiając działania szczepionki. Chorzy naogół znosili ichtjol bardzo dobrze bez ogólnych i miejscowych reakcyj, jak to często widzimy przy stosowaniu szczepionek i w proteinoterapji. Stosuję ichtjol w roztworze wodnym 2%, w wypadkach bardziej ciężkich po 5 cm³, w lżejszych zaś i w sprawach przewlekłych od 2 do 4 cm³. Ilość wstrzykiwań wahała się od 3 do 10, stosowanych co drugi dzień. Przeciwwskazań ze względu na łagodne działanie preparatu narazie nie widzę. Ze względu na działanie przeciwzapalne, zwiększające resorbcję, obniżające bóle i ciepłotę ciała ośmielam się zachęcić do stosowania ichtjolu nietylko w stanach zapalnych narządów rodnych kobiet ale i przy powikłaniach zapalenia wyrostka robaczkowego, gdzie operacja z tych lub innych powodów nie może być dokonaną. Nie widzę też przeciwwskazania do stosowania go i w stanach pooperacyjnych, szczególnie gdzie *intra operationem* stwierdzono perforację lub wysięk ropny. Przypuszczać należy, że stosowanie parenteralne ichtjolu jako ogólne bodźcowe leczenie, może mieć miejsce i przy schorzeniu innych narządów jak miedniczki nerkowe, zapalenie pęcherza i t. p. Dodać muszę, że materjał zebrany przeze mnie nie mógł być dokładnie opracowany klinicznie i poparty badaniami laboratoryjnemi a to z powodu tego, że dysponuję materjałem przeważnie ambulatoryjnym, a w dodatku i co najważniejsze, że nie rozporządzam przyrządami laboratoryjnemi.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 17, z 1 września 1932: P. L i d z k a: Ciśnienie krwi w przebiegu zapalenia płuc u dzieci i jego znaczenie dla rokowania. — St. W i n t e r: Zastosowanie „umbrathoru" w diagnostyce rentgenowskiej pęcherza moczowego. — J. K l u k o w s k i: Wpływ odmy sztucznej na ciśnienie

tętnicze. — J. Bogdanowicz i J. Moczulska: Leczenie kokluszu szczepionką swoistą P. Z. H. — E. Stöckl i A. Matzke: W sprawie leczenia upławów (Próby z nowym środkiem „progynal").

Dziennik Urzędowy Izb Lekarskich, rok III, nr. 8—9 z 1 września 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izb terytorjalnych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 35, z 1 września 1932: M. Biro: O stwardnieniu wieloogniskowem (dok.). — S. Wilk: Przypadek osteomyelitis pelvis. — D. Thursz i J. Typograf: Duży ropień płuca z objawami zgorzeli wyleczony wlewaniami dożylnemi alkoholu etylowego. — H. Szpidbaum: W sprawie patogenezy cukrzycy (str. zbior.). — B. Glass i Goldmanówna: Wyniki badania jednej ze szkół-internatów w Otwocku.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 17, z 1 września 1932: Projekt nowej ustawy o Izbach Lekarskich. — B. Jakimiak: Nominacje, uposażenia i zabezpieczenia emerytalne lekarzy — C. Rydlewski: Association professionelle internationale des médecins. — Cz. Wiecki: Do artykułu „O scalaniu kas chorych". Odpowiedź p. Br. Lusińskiemu. — M. Skokowska-Rudolfowa: Środki ochronne przeciw zakażeniu gruźlicą bydlęcą w Polsce i zagranicą.

Przegląd Dentystyczny, rok XII, nr. 7, za lipiec 1932: T. Bartoszek i A. Mokrzycki: Zmiany w tkankach wokołozębowych u chorych na ostre choroby gorączkowe.

Wiadomości Terapeutyczne, nr. 5, z roku 1932: Cz. Maciejewski: Uśpienie awertyną.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 36, z 4. IX. 1932: S. Krauze: Wołek zbożowy (Calandra granaria). — Sprawy zawodowe.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 5, z 1 września 1932: B. Szarecki: W sprawie doszczętnych operacyj przepuklin pachwinowych. — J. Jasieński: O rakach pierwotnie mnogich i wielocentrowym rozwoju raka. — K. Millak: Zastosowanie katatermometru do badania funkcji cieplnej tkanin odzieżowych. — F. Nowakowski: Badania rentgenologiczne i odczyn Biernackiego w przypadkach podejrzanych na gruźlicę.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Osiem wykładów o nowotworach. (Huit Conférences de Cancérologie). Wykłady niedzielne ośrodka walki z rakiem w Tuluzie pod kierunkiem prof. Ducuing. Serja I. BÉCLÈRE, CHALIER, MAGROU, DE NABIAS, DELHERM, LACASSAGNE, LECLERCQ i LABORDE. Paryż, 1931. (Masson et Cie). Stron 229.

Rozprawki zawarte w tem wydawnictwie nie tworzą systematycznej całości, a tylko przeważna ich część dotyczy leczenia nowotworów, i to przedewszystkiem zapomocą radu i promieni Roentgena.

Béclère rozpatruje sprawę radjoterapji mięśniaków macicy, którego to leczenia jest wielkim zwolennikiem, podnosząc, że wedle klinik ginekologicznych niemieckich nadaje się do tego leczenia co najmniej 2/3 przypadków mięśniaków, wedle Wintza z Erlangen nawet 90 do 95%. Chirurgicznie leczone muszą być bezwzględnie tylko te przypadki, w których operacja jest konieczna z innej już przyczyny (guzy jajnika, ropniaki jajowodu, raki macicy i t. p.). Wszystkie zaś inne przypadki mięśniaków nadają się zdaniem Béclère'a do radjoterapji, do której nie uznaje on żadnych przeciwwskazań (z jedynym wyjątkiem powyższego bezwzględnego wskazania operacyjnego), a która, jego zdaniem, prawie zawsze wiedzie do wyleczenia bez żadnego niebezpieczeństwa, bez bólów i bez przerwy w zwykłych zajęciach chorej. Stosować należy zawsze promienie Roentgena, jako dające wyniki zarówno w tych przypadkach, gdzie możnaby je osiągnąć zapomocą radu, jak i w tych przypadkach, gdzie curieterapja jest przeciwwskazana (jak przy mięśniakach bardzo dużych, przy lekkich nawet zapaleniach jajowodów). Leczenie radem ma w porównaniu z rentgenoterapją prócz znacznie ciaśniejszego zakresu jeszcze inne strony ujemne (3‰ śmiertelności, konieczność leżenia w łóżku najmniej przez tydzień, bolesność).

Chalier zajmuje się w swej rozprawie leczeniem raka odbytnicy, dochodząc do wniosku, że tutaj jedynym sposobem postępowania jest zabieg chirurgiczny: w przypadkach nie nadających się do operacji odbyt sztuczny, we wszystkich innych operacja jak najwcześniejsza i jak najdoszczętniejsza, przyczem autor zaleca, jako najlepszą, metodę kombinowaną, brzuszno-kroczową.

Przedmiotem wykładu Magrou jest rak roślin, mający, jak wiadomo, wiele podobieństwa do raka zwierząt pod względem morfologicznym, ale należący do chorób pasorzytowych. Rak roślin (*„crowngall"*), wywoływany przez *bacterium tumefaciens*, ma wszelkie cechy złośliwości. Hodowla tej bakterji wywołuje mnożenie się komórek nawet wtedy, gdy nie działa na nią bezpośrednio, lecz z pewnej odległości (3—4 mm). To działanie mitogenetyczne, odkryte przez Gurwitscha, wywiera *bacterium tumefaciens* (a jak się okazało, także niektóre inne bakterje) nietylko na rośliny, ale również na jaja *paracentrotus rividus*. Na czem polega to promieniowanie mitogenetyczne, niewiadomo jeszcze. Gurwitsch przypuszcza, że działają tu bardzo słabe promienie pozafiołkowe krótkofalowe, wysyłane przez komórki lub przez substancje promieniotwórcze. Bakteryjne pochodzenie nowotworów roślinnych nie uprawnia do przypuszczenia, że także nowotwory zwierzęce są podobnego pochodzenia; niemniej jednak, mówi Magrou, badania tych pasorzytowych nowotworów roślin może doprowadzą do wyjaśnienia fizycznych przyczyn podziału komórek, który jest podstawą wszelkich spraw nowotworowych.

Nabias rozpatruje rolę badania histologicznego w przeprowadzaniu leczenia raków radem, dochodząc do wniosku, że przed rozpoczęciem leczenia należy koniecznie określić (zapomocą badania wycinka próbnego) histologiczny rodzaj raka, a to dlatego, że do leczenia radem nadają się jego zdaniem tylko raki płaskokomórkowe i tak zwane gruczołowe (złożone z komórek bryłowatych, zbliżonych do nabłonka kostkowego), natomiast raki wałeczkowatokomórkowe muszą być operowane. Następnie podaje Nabias techniczne wskazówki stosowania radu: działać należy naprzód na obwodowe części nowotworu, a potem na jego środek, równocześnie działając na wszystkie okoliczne drogi i gruczoły chłonne, i to nieprzerwanie a dopóty, dopóki komórki nowotworowe wchodzą w okres podziału. Czas ten określić można zdaniem Nabiasa wedle tak zwanego przez niego wskaźnika karjokinetycznego *(index d'activité caryokinétique)*, to jest średniego odsetka karjokinez w obrazie histologicznym. Naprzykład przy wskaźniku 1/50 do 1/150 (jedna komórka w okresie podziału na 50 do 150 komórek nowotworu) należy stosować rad przez 15 dni, przy wskaźniku 1/150 do 1/300 przez 21 dni. Pominąwszy raki wałeczkowatokomórkowe, nie nadające się wcale do leczenia radem, niema, zdaniem Nabiasa, różnic oporności na rad między wszystkiemi innemi histologicznemi odmianami raka; wszystkie leczy się radem, zdaniem jego, równie skutecznie, byle stosować rad dostatecznie długo wedle owego wskaźnika karjokinetycznego, i nieprzerwanie. Niepowodzenia przypisuje Nabias jedynie albo nieumiejętnemu leczeniu poprzedniemu radem, albo leczeniu operacyjnemu (?) lub promieniami Roentgena (?), albo temu, że chory był zakażony kiłą. (Zdaje mi się, że na tę niezawodność leczenia radem patrzy Nabias zbyt różowo i że jego wskaźnikiem karjokinetycznym nie można się wyłącznie kierować; takby przynajmniej wynikało z badań Roussy, ogłoszonych przed kilku tygodniami, a świadczących, że o wyleczalności nowotworu wnosić można tylko wedle zespołu różnych, licznych szczegółów histologicznych, i to nie napewno. *Uwaga sprawozdawcy).*

Laborde omawia wrażliwość tkanek na działanie promieni Roentgena i radu i stosunek tej wrażliwości do leczenia raków, dochodząc na zasadzie przeglądu piśmiennictwa i własnego doświadczenia do wniosków odmiennych, niż Nabias. Niewątpliwie wprawdzie wrażliwość tkanek, a więc i nowotworów, pozostaje w pewnym stosunku do mnożności komórek. Niemniej jednak pamiętać należy o tem, że słabe działanie promieni może nietylko nie niszczyć komórek, ale przeciwnie — zwiększyć ich mnożność, że liczba mitoz w różnych częściach tego samego nowotworu może być różna, że komórki nowotworowe często dzielą się także amitotycznie, że wreszcie rytm podziałów komórkowych może się zmieniać już w czasie naświetlania i pod jego wpływem i nie odpowiada wtedy stwierdzonemu zrazu wskaźnikowi karjokinetycznemu. Zdaniem Laborde'a wrażliwość nowotworów różni się nawet wtedy, gdy budowa ich jest taka sama, zależnie od narządu, w którym nowotwór się rozwija. Wreszcie nie jest wcale rzeczą pewną, że lecznicze działanie promieni polega wyłącznie na niszczeniu bezpośredniem komórek właściwych („miąższu") nowotworu; być może, że promienie działają także pośrednio przez zmiany, wywoływane w podścielisku nowotworów. Jedno tylko jest pewne, a to, że zbyt słabe lub za krótkie stosowanie promieni może być bezskuteczne, a nawet szkodliwe.

Delherm opisuje i objaśnia schematycznemi rycinami obrazy radjologiczne nowotworów i innych „guzów" śródpiersia i płuc. W ocenie tych obrazów należy zawsze mieć w pamięci, że radjologiczne stwierdzenie „guza" nie pozwala samo przez się określić jego przyrody, nawet przy uwzględnieniu siedziby; niezbędna jest ocena innych cech klinicznych.

Lacassagne podaje wskazania radjoterapji mięsaków. Wbrew niedawnemu jeszcze poglądowi, że mięsaki najłatwiej i najpewniej leczą się tym sposobem, uważa się obecnie te nowotwory za mniej korzystne pole dla stosowania promieni, a to z powodu niezmiernie częstego i wczesnego uogólniania się mięsaków w postaci przerzutów. Pomyślny wynik radjoterapji zależy w mięsakach jeszcze bardziej, niż w rakach, od wczesnego i ścisłego rozpoznania i wczesnego leczenia.

Leclercq rozpatruje ze stanowiska medycyny sądowej związek urazu z rakiem, dochodząc do wniosku, że w codziennej praktyce sądowo-lekarskiej związek ten stwierdza się niezmiernie rzadko. *Ciechanowski* (Kraków).

Rak, jego powstawanie i wyjaśnienie. (Der Krebs, seine Entstehung und Erklärung). Studjum biologiczne. A. W. KUKOWKA. Wiedeń 1932. (nakł. W. Maudricha), stron 118.

Autor (obecnie rentgenolog w Katowicach) zajmował się przed laty różnemi badaniami, zmierzającemi do wyjaśnienia etjologji raka, nie wiedząc wówczas, — jak sam pisze w przedmowie, — o takich samych, przeważnie bezowocnych, pracach poprzednich badaczy, — i tworzył sobie, a potem porzucał różne teorje, nie wiedząc, że już dawniej inni podobne teorje tworzyli i porzucali. Wkońcu jednak doszedł do zapatrywań, które jako własną teorję powstawania raka ogłasza, poprzedzając ją zestawieniem wszystkich innych poglądów. Wspomniawszy o poglądach starożytnych i średniowiecznych, ujmuje autor teorje nowsze w dwie grupy: teorje, przypuszczające, że komórka rakowa jest komórką obcą (pasorzytem, komórką płodową) i teorje, uznające komórkę rakową za komórkę pochodzącą z samego ustroju. W tej drugiej grupie rozróżnia autor jedenaście rodzajów teoryj, wedle tego, czy sprowadzają one powstawanie raka do spraw zapłodnienia, czy do spraw rozwojowych, do czynników drażniących (chemicznych, fizycznych, pasorzytowych), do zakażenia, do spraw komórkowych, do wpływów topograficznych i geograficznych, nerwowych, metabolicznych, wewnętrznowydzielniczych, czy wreszcie uwzględniają układ siateczkowo-śródbłonkowy, lub czy są teorjami kombinowanemi. W tej części swej pracy (45 stron) stara się autor w kilku zdaniach podać główną treść każdej poszczególnej teorji. W drugiej części zaś rozpatruje autor podstawy swojej własnej teorji, którą streszcza w następującem zdaniu: „Rak jest biologicznym skutkiem zaburzenia trzech czynników regulujących życie komórki, mianowicie zaburzenia tkwiącej w komórce siły życiowej, braku wpływu *(scil.* prawidłowych) hormonów (względnie patologicznego wpływu dyshormonów) i wreszcie braku troficznego wegetatywnego nanerwienia *(innervatio).* To zaburzenie tej trójcy mechanizmów regulujących wywołuje rewolucyjne, rakowe przeobrażenie komórki i ustanie jej regularnych stosunków do komórek sąsiednich. Od zaburzenia lub braku dwóch ze wspomnianych trzech czynników zabezpieczających zależy okres przedrakowy". Wkońcu wylicza autor rozmaite możliwe kombinacje zaburzeń owych trzech czynników regulujących, podaje zespoły zaburzeń mające jego zdaniem znaczenie etjologiczne w rakach poszczególnych narządów, oraz stara się udowodnić, że teorja jego daje odpowiedź na te pytania, na które powinna dać odpowiedź teorja raka, jeśli ma być uznana za trafną.

Teorję autora trudno jednak uznać za całkowicie nową. Nie nowym bowiem jest pogląd, że powstawanie nowotworów zależy od zespołu rozmaitych czynników, wśród których pewną rolę mogą odgrywać obok innych warunków także wpływy hormonalne i może także nerwowe. Przytem badania wpływów hormonalnych i nerwowych nie doprowadziły jeszcze do tak stanowczego rozstrzygnięcia tych zagadnień, jakby się wydawać mogło z wywodów autora. Trudno też pogodzić się z przypuszczeniem, że w zespole czynników etjologicznych prócz tych wpływów mieści się już tylko to, co autor określa jako „zaburzenie tkwiącej w komórce siły życiowej", zwłaszcza że to ogólnikowe określenie jest dość powszechnie używaną maską, którą musi się niestety zakrywać brak ścisłego pojęcia.

Natomiast pierwsza część pracy autora, dowodząca oczytania także w zakresie najnowszych badań, może oddać usługi czytelnikowi, nie mającemu czasu czy sposobności zapoznać się z mnóstwem i rozmaitością zapatrywań na etjologję nowotworów. Wprawdzie ugrupowanie teoryj etjologicznych przez autora nie jest bez zarzutu, jak widać już z przytoczonego wyżej ich podziału, a zestawieniom poglądów różnych badaczy brak czasem perspektywy, gdy autorowi zdarzy się wymienić zdania mało znanych obok zdania wybitnych uczonych; niemniej jednak obfitość przytoczonych prac i szczęśliwe niejednokrotnie uchwycenie najważniejszych ich wyników w kilku zdaniach dają czytelnikowi łatwy przegląd bardzo już dziś obszernego piśmiennictwa, dotyczącego powstawania nowotworów.

Ciechanowski (Kraków).

Nowotwory przewodów żółciowych. J. MARSCHALL. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1932. LIV/I.

Nowotwory dobrotliwe przewodów żółciowych są bardzo rzadkie; rak jest najczęstszym nowotworem i to znacznie częstszym u mężczyzn niż u kobiet. Kamienie żółciowe znachodził autor w 43%. Żółtaczka była obecna w przeważnej ilości przypadków. Obecność lub nieobecność bólu dla rozpoznawania nie ma znaczenia. Typowa kolka żółciowa nie jest rzadką w nowotworach przewodów żółciowych, mimo braku zapalenia woreczka żółciowego wzgl. kamieni. Swoisty powód żółtaczki na tle nowotworów nie jest łatwy do wykazania przed zabiegiem. Pozytywne rozpoznanie jest rzadko możliwe. Chirurgiczne leczenie powinno być korzystne, ponieważ objawy schorzenia sprowadzają pacjenta wcześnie do lekarza, przyczem dany nowotwór jest zwykle mały, pomału rośnie i daje późno przerzuty. Pacjenta zabija zwykle żółtaczka, zanim jeszcze nowotwór przejdzie granicę możności operowania. Zabiegi z powodu nowotworów przewodów żółciowych wykazują wysoką śmiertelność z powodu łatwości skrwawienia się i trudności technicznych.

Janik (Iwonicz).

Pierwotniaki jelitowe i ich znaczenie kliniczne. A. FILIPCZENKO. Sowieckaja Wraczebnaja Gazeta Nr. 3. 1932.

Na podstawie własnych obserwacyj autor twierdzi, iż pierwotniaki (ameby, *balantidium coli* i in.) są znacznie częściej przyczyną różnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, aniżeli się powszechnie przypuszcza. Czerwonka, zdaniem autora, jest tylko rzadko zdarzającem się zaostrzeniem sprawy, która trwa już od dłuższego czasu i jest wywołana przez te właśnie pasorzyty. Rozróżnia się dwie grupy zaburzeń przewlekłych, wywołanych przez ameby. 1) Przeważają zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego: zaparcia naprzemian z biegunką, stolce kaszkowate, bóle jelit grubych, brak łaknienia i t. p. 2) Przeważają zaburzenia ze strony układu nerwowego, przypominające długotrwałe, lekkie toksemje, jako to: długotrwałe bóle głowy, senność, osłabienie pamięci, nieraz bóle neuralgiczne kończyn. Autor sądzi, że znaczna ilość neurastenij i przewlekłych zaburzeń jelitowych, zwłaszcza u chorych ambulatoryjnych, jest wywołana przez ameby. *Balantidium coli* spotyka się znacznie rzadziej, lecz można o niem powiedzieć to samo. Sprawa patogenności *Lambliae instestinalis, Trichomonas hominis* i *Chilomastix mesnili* nie jest ustalona.

Lewiński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Hormonalno-nerwowa regulacja czynności przedniego płata przysadki. W. HOHLWEG u. K. JUNKMANN. Klin. Woch. Nr. 8, 1932. r.

Na podstawie przytoczonych eksperymentów na zwierzętach wnoszą autorowie, że wewnętrzne wydzielanie gruczołów płciowych i przedniego płata przysadki zależy od ośrodka nerwowego seksualnego, regulującego czynność przysadki w tym kierunku, że przy zmniejszeniu się ilości hormonów płciowych we krwi przychodzi na drodze nerwowej do wzmożenia czynności przedniego płata przysadki, a jego wydzielina na drodze czysto hormonalnej powoduje wzmożone wytwarzanie się hormonów gruczołów płciowych. Od każdoczesnego nastawienia tego hipotetycznego ośrodka zależy stopień aktywności płciowej.

Karasiński (Kraków).

Obrazy krwi w różnych postaciach choroby Basedowa. GALPERIN E. J. i SOSNOWIK U. J. Sowieckaja Wraczebnaja Gazeta. Nr. 3. 1932.

Autorowie obserwowali 38 osób z chorobą Basedowa i stwierdzili, że obrazy krwi różnią się od siebie w zależności od okresu cierpienia. W przypadkach daleko posuniętych ilość Hb jest wyraźnie zmniejszona, ilość ciałek czerwonych zwiększona, ponadto stwierdza się wybitną limfocytozę. Zmiany w składzie morfologicznym krwi należy odnieść do wpływu tarczycy na krwiotwórczą czynność szpiku kostnego oraz do zaburzeń w równowadze układu wegetatywnego. Leczenie Lugolem pozostawało bez wpływu na obraz krwi.

Lewiński (Lwów).

Forma galopująca choroby Basedowa. P. CARNOT, H. BÉNARD, M. RUDOLF i P. VÉRAN. Pres. Méd. 15. 1932.

Autorowie opisują przypadek choroby Basedowa o niezwykle szybkim przebiegu. Dotyczył on kobiety 29 lat, dotąd zupełnie zdrowej, u której wystąpił nagle bolesny obrzęk tarczycy, z gorączką 39° C i silnem podnieceniem. W ciągu miesiąca chora straciła 20 kg, przemiana podstawowa wynosiła 200%. Śmierć nastąpiła w śpiączce po 5 tygodniach. Sekcja wykazała około czterokrotnie

równomiernie powiększoną tarczycę. Badaniem histologicznem stwierdzono wszędzie jednakowe zmiany, mianowicie przerost komórek nabłonkowych z nadmiernem bujaniem rzekomorakowem, ale bez cech złośliwości bujania rakowego (niema mitoz), oraz prawie zupełny brak koloidu tarczycowego. Zmiany anatomo-patologiczne oraz obraz kliniczny przemawiają za ostrą tyreotoksykozą; przyczyny, która wywołała tę nadmierną czynność tarczycy, nie udało się jednak autorom wykazać.

Skowroński (Lwów).

Wartość rozpoznawcza oznaczania przemiany podstawowej w schorzeniach tarczycy. M. LABBÉ. Pres. Méd. Nr. 17. 1932.

Autor z własnego doświadczenia podaje wiele przykładów na dowód tego, że badanie przemiany podstawowej jest koniecznie potrzebne do rozpoznania jakości schorzenia tarczycy i że w rozpoznaniu zawodzą w zupełności objawy kliniczne. Wprawdzie pracownie badające przemianę materji niezawsze są zgodne w swoich orzeczeniach, ale przy odpowiedniem wyszkoleniu oznaczającego wyniki dają pewność uzyskanych liczb, na których w zupełności można polegać.

Skowroński (Lwów).

Leczenie hipercholesterynemji przez tyroksynę. MAX. M. LÉVY i E. LÉVY. Pres. Méd 13. 1932.

Autorowie stwierdzali znaczny spadek poziomu cholesteryny we krwi (do 40%) przez doustne podawanie tyroksyny 10—15 mg przez 10 dni lub zastrzyki dożylne po 1 mg 2 razy w tygodniu. Przy takiej kuracji konieczna jest kontrola wagi i dokładna obserwacja, w razie potrzeby po kilku tygodniach może być takie leczenie powtórzone. Spostrzeżenia te dotyczą chorych z nadmiarem cholesteryny we krwi, ale nie występującej na tle nerczycy lipoidowej.

Skowroński (Lwów).

Wpływ adrenaliny na rozkurczowe ciśnienie krwi w niedomykalności zastawek tętnicy głównej i chorobie Basedowa w porównaniu z beri-beri. W. C. AALSMEER. Klin. Woch. 9. 1932.

Stwierdzany w beri-beri wpływ adrenaliny polegający na obniżeniu się minimalnego parcia krwi aż do niemożności określenia go w ciągu pół godziny po wstrzyknięciu naprowadził na myśl, aby za tym odczynem szukać także i w innych chorobach, którym towarzyszą podobne zaburzenia w krążeniu obwodowem. Okazało się, że zachodzi to często. Można było stwierdzić uderzające podobieństwo wyniku działania adrenaliny w niedomykalności zastawek tętnicy głównej oraz w chorobie Basedowa z jej działaniem w beri-beri. Wynik działania adrenaliny w połączeniu z obniżeniem się minimalnego parcia krwi wskazuje lepiej aniżeli t. zw. ciśnienie palpacyjne na stopień wzgl. zakres uszkodzenia w krążeniu. Wyświetlenie przyczyny takiego działania powinno być rzeczą dalszych badań.

Karasiński (Kraków).

Obraz ciałek białych krwi w stenicznej i astenicznej cukrzycy. D. TALLENBERG. Med. Klin. 48. 1931.

Badając 50 przypadków cukrzycy w 23 stwierdził względną limfocytozę i to w przypadkach formy t. zw. stenicznej. W stanach komatycznych występowała leukocytoza z przesunięciem w lewo, aneozynofilją i limfopenją, a obraz ten się cofał z ustępowaniem objawów śpiączki. Insulina nie wywierała wybitniejszego wpływu na obraz ciałek białych.

Godłowski (Kraków).

Moczowa kamica fosforanowa. P. L. VIOLLE. Pres. Méd. 13. 1932.

Autor zajmuje się powstawaniem kamieni fosforanowych i leczeniem takiej kamicy. Podkreśla, że do wytworzenia się kamieni potrzebne są dwa warunki: by powstał strąt i by z tego wytworzył się kamień. Strącanie się fosforanu w postaci fosforanu wapnia zależy od stężenia jonów wodorowych. Najważniejszemi czynnikami alkalizującemi mocz są: pokarm roślinny, głównie owocowo-jarzynowy i nadkwaśność żołądka. W przypadkach nadkwasoty wypadanie fosforanów odbywa się w nerkach, co tłumaczy występowanie bólów w okolicy nerek w pewien czas po jedzeniu. Kamica pęcherzowa powstaje, jeśli mocz alkalizuje się w pęcherzu, np. wskutek fermentacji mocznika przez bakterje. Powstawanie właściwych kamieni ze strąconych fosforanów zależy od podrażnienia błony śluzowej przez wypadające kryształy. Od ich ostrości i łatwości wywoływania zapaleń zależy szybkość i łatwość tworzenia się kamieni, dlatego też o wiele łatwiej występują kamienie moczanowe i szczawianowe, a najłatwiej mieszane, ponieważ ostre kryształki tych ostatnich tworzą ośrodki dla kamienia fosforanów. Z tem musi się liczyć leczenie kamicy i skłonności do niej. Przy kamicy fosforanowej nie wystarczy zmniejszyć ilości wapnia i zakwasić moczu, ponieważ za duże zakwaszenie może spowodować tworzenie się innych kamieni, ale należy przez odpowiednią dietę i stosowanie środków lekko zakwaszających utrzymywać pH na niskim poziomie.

Skowroński (Lwów).

Choroby kości i zaburzenia przemiany wapniowej. P. DELMAS-MARSALET. Pres. Méd. 15. 1932.

Autor opisuje szczegółowo 2 przypadki, jeden choroby Pageta a drugi Recklinghausena, które wyleczył przy pomocy ogromnych ilości witaminy D i równoczesnych zastrzyków glukonianu wapnia. Przypadek choroby Pageta dotyczył mężczyzny 60-letniego z typowemi zmianami w kościach czaszki, które po kilku miesiącach leczenia prawie w zupełności ustąpiły (szczególnie szybko skonsolidowała się blaszka wewnętrzna kości czaszki). Przypadek *ostitis fibrosa* Recklinghausena dotyczył kobiety 36-letniej, chorej od kilku lat, która wskutek bólów i daleko posuniętych zmian w kończynach dolnych nie mogła chodzić. Poprzednie leczenie fizykalne i leczenie doustne wapniem nie doprowadziło do żadnego wyniku, dopiero leczenie kombinowane witaminą D i glukonianem wapnia spowodowało uwapnienie kości, dające się wykazać na zdjęciach rentgenowskich. Autor omawiając przyczyny powstawania tych dwóch chorób przypuszcza, że odwapnienie w chorobie Pageta wywołane jest niedostatecznem odkładaniem się wapnia w kościach przy dostatecznym dowozie tego pierwiastka, a przy chorobie Recklinghausena mamy do czynienia z odwapnieniem wskutek nadmiernej mobilizacji wapnia już odłożonego w kościach i tkankach. Za tem przemawia zachowanie się poziomu wapnia we krwi i ilość wydalanego wapnia w moczu, oraz obecność gruczolaków przytarczycy w chorobie Recklinghausena. Autor poleca następujące leczenie w chorobach idących z odwapnieniem kości: 1) witamina D w ilości 7.500 jedn. codziennie, 2) codziennie po 3 łyżeczki glukonianu wapnia *per os*, a 3 razy w tygodniu zastrzyk domięśniowy 1 g glukonianu wapnia.

Skowroński (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Les dyskératinisations épithéliomateuses. (Maladie de Paget, maladie de Bowen, epithelioma pagetoide). (Z przedmową prof. J. Nicolas). JEAN ROUSSET. Masson et Cie, Paris. 1931. 600 str. in 4-to.

Książka obejmuje 5 działów: 1. O dyskeratozie i o chorobach dyskeratotycznych. 2. O chorobie Pageta. 3. O chorobie Bowena. 4. *Epithelioma pagetoide*. 5. Diagnostyka i leczenie.

Dyskeratozę określił Darier w roku 1900 jako zmiany naskórkowe, w których pewna ilość komórek Malpighiego różnicuje się, odosabnia się od komórek sąsiednich, nie przechodzi w prawidłowe rogowacenie, lecz przechodzi pewne indywidualne przemiany morfologiczne i chemiczne. Oto początki tej wielce ciekawej książki, której autor — jak widać — sięgnął do źródeł, t. j. do pierwszych, niejako klasycznych publikacyj Dariera. Prawie wszystkie prace, zajmujące się zmianami dyskeratotycznemi, które ukazały się we wszystkich językach świata, zostały w cennej i bardzo pracowitej książce autora uwzględnione i poddane gruntownej analizie. Dość powiedzieć, że książka zawiera 604 przykładów bibljograficznych, 160 obserwacyj choroby Pageta (sutków i skóry) i 71 obserwacyj choroby Bowena. Nie jest to jednakowoż tylko zebranie przypadków. Każdy przypadek jest poddany przez autora gruntownej analizie, każda teorja czy hipoteza jest poddana krytyce.

Tekst jest uzupełniony 108 mikrofotografjami i 3 rycinami kolorowemi.

Być może, że czytelnik niezawsze się zgodzi z niektóremi zapatrywaniami autora (jak np. z przypuszczalnem pochodzeniem komórek dyskeratotycznych z gruczołów łojowych); jednakowoż książka ta stanowi dzieło utrzymane na poziomie naukowym i winna znaleźć się w ręku nietylko każdego dermatologa, ale też każdego lekarza, którego interesuje kwestja raka.

A. Nadel (Lwów).

Leczenie niektórych schorzeń skóry lapisowaniem i następowem naświetlaniem lampą kwarcową. M. CRAPS i A. ALECHINSKY. Pres. Méd. Nr. 12. 1932.

Autorowie podają, że metoda powyższa daje dobre wyniki lecznicze w różnych ostrych i przewlekłych wypryskach, owrzodzeniach, wyprzeniach, liszajach i t. p. Szczególnie szybko znika świąd. Stosują 1—5% wodny roztwór azotanu srebra, a następnie — osłoniwszy okoliczną zdrową skórę — naświetlają lampą kwarcową przez 5' z odległości 20 cm. Taki zabieg powtarza się co dnia,

co 2 lub 3 dni, zależnie od postaci schorzenia i sposobu oddziaływania skóry. Autorowie podkreślają, że metoda ta daje w krótkim czasie znacznie lepsze rezultaty niż różne inne sposoby leczenia tych schorzeń.

Skowroński (Lwów).

Co wiemy i czego nie wiemy o wyprysku? R. SABOURAUD. Pres. Med. Nr. 12. 1932.

Autor podaje historyczny rys rozwoju nauki o wyprysku począwszy od końca ub. wieku, a mianowicie wspomina szkołę francuską, która utrzymywała, że przyczyną występowania wyprysków jest diateza w przeciwieństwie do szkoły niemieckiej Unny, który uważał wyprysk za chorobę bakteryjną lub pasorzytniczą. Od tego czasu zdołano z obszernej grupy wyprysków wyosobnić wiele nowych jednostek chorobowych o znanej etjologji i obecnie wyprysk oznacza chorobę skórną o pewnych charakterystycznych cechach ale o etjologji nieznanej. Dokładniejsze poznanie powstawania wyprysków i dzisiejsza nauka o nich opiera się na odkryciu 4 faktów: 1) fenomen Kocha tj. uczulenie zwierzęcia przez pierwsze zakażenie, 2) odkrycie Pirqueta o alergji, 3) anafilaksja Richeta i 4) wstrząs koloidoklastyczny Widala. Omawiając dzisiejsze pojęcia o powstawaniu wyprysków na tle uczulenia i podając przykłady sztucznego ich wywoływania autor podkreśla, że mimo tych ciekawych teoryj właściwa przyczyna powstawania tych zapaleń skóry, posiadających tendencję do tworzenia wysięków i następowego łuszczenia, jest dotąd nieznana.

Skowroński (Lwów).

Sztuczne i naturalne wyleczenia w związku z nowoczesnem leczeniem kiły. F. LESSER. Med. Klin. 47, 1931.

Z przytoczonych przykładów i rozważań teoretycznych autor przychodzi do wniosku, że leczenie salwarsanem tylko w nieznacznym procencie prowadzi do wyleczenia, a jeśli ono następuje, to najczęściej jest samoistnem. Również przeciągłe, z przerwami prowadzone leczenie rtęcią nie daje zupełnie pewnych rezultatów.

Godłowski (Kraków).

Wartość diagnostyczna badań na przeciwciała wrzodu miękkiego w surowicy chorych, dotkniętych zmianami gruczołów pachwinowych. R. RAVAUT, E. RIVALIER i R. CACHERA. Pres. méd. 22. 1932.

Autorowie przeprowadzali reakcję wiązania dopełniacza, używając antygenu sporządzonego wg. Besredki, *(streptobacilline)* i posługując się techniką Calmette'a i Massol'a. Stwierdzili, że u chorych z dymienicą niezależnie od obecności lub nieobecności wrzodu miękkiego powyższa reakcja jest z reguły pozytywna, a prawie zawsze negatywna u chorych z *lymphogranuloma inguinale* (choroba Nicolas-Favre'a). Sporadyczne odstępstwa od powyższej reguły dają się dokładnie rozpoznać przy kilkakrotnem badaniu. Zawartość przeciwciał w surowicy przy wstrzykiwaniu szczepionki *Dmelcos* zachowuje się różnie w obu chorobach: przy wrzodzie miękkim wzrastają one szybko i utrzymują się przez długi czas nietylko po zastrzyku dożylnym szczepionki, ale także po domięśniowem jej wprowadzeniu, natomiast przy chorobie Nicolas-Favre'a pojawiają się one tylko po dożylnem wprowadzeniu szczepionki i znikają szybko z surowicy. U osobników z innemi ropnemi sprawami gruczołów pachwinowych reakcja wiązania dopełniacza była zawsze negatywna. (Ogółem wykonali 91 prób). Następnie autorowie rozważają teoretyczne i praktyczne znaczenie tych badań, podkreślają, że reakcja ta pozwala postawić właściwe rozpoznanie w tych przypadkach, gdzie inne metody zawiodły, oraz podnoszą, że badania te potwierdzają jeszcze raz różnicę między wrzodem miękkim a *lymphogranuloma inguinale.*

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XX. Posiedzenia naukowego z dnia 10 czerwca 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

Otwierając posiedzenie, kol. Prezes S. Ruff powitał gości: Dra Neckera z Wiednia i jego żonę.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes S. Ruff uczcił pamięć zmarłego członka Lwow. Tow. Lek. ś. p. Zygmunta Kamińskiego wspomnieniem pośmiertnem, zaś obecni przez powstanie.

3) Kol. Falkiewiczowa przedstawiła *przypadek apraksji* (Przeznaczone do druku).

4) Kol. Oberlaender przedstawia: a) *przyp. anurji reflektorycznej.* Na podstawie powyższego przypadku skłania się do teorji, według której, jak to wykazał Lichtenstern na królikach, może powstać anurja reflektoryczna tylko tam, gdzie i druga nerka nie jest zupełnie zdrową. W przedstawionym przypadku anurja trwała pięć dni. Zdjęcia rentgenowskie wykazały tylko małe cienie podejrzane na kamień w okolicach obu miedniczek nerkowych. Wszelkie zabiegi konserwatywnego leczenia jak: zastrzyki hipofizyny, infuzja 5% rozczynu siarkanu amonowego w ilości 400 g, wysokie płukania kiszek 15 l wody i t. d. bezskuteczne. Dopiero sondowanie moczowodu lewego, w którym na wysokości 14 cm znajdowała się przeszkoda i po przezwyciężeniu tejże i pozostawieniu sondy przez trzy dni na stałe w miedniczce nerkowej lewej, anurja ustała. Mocz wydobywał się obficie w ilości około 600 g na dobę z cewnika pozostawionego w miedniczce nerkowej lewej a 1.200 g na dobę z nerki prawej. Stan chorego po kilku dniach ze względu na bardzo intensywne bóle po stronie prawej nerki i podniesienie się ciepłoty wymagał wykonania zabiegu operacyjnego. Przy operacji tylną pyelotomją wydobyto kamień wielkości dwóch orzechów laskowych z prawej miedniczki nerkowej, jako odlew tejże z wypustką do moczowodu, która moczowód zatykała. Po zaszyciu rany w miedniczce, dodatkowo wykonano dekapsulację prawej nerki. Stan chorego po operacji czasowo się poprawił.

b) Drugi przypadek z dziedziny *wad rozwojowych narządu moczowego* dotyczy 19-to letniej kobiety, która zgłosiła się z objawami ropomoczu i roponercza. Szeregiem przeprowadzonych badań i zdjęć rentgenologicznych stwierdził Kol. O. u powyższej chorej przypadek podwójnego moczowodu *(Ureter duplex)* wychodzącego z nerki lewej, który po skrzyżowaniu się z kręgosłupem na wysokości pierwszego kręgu lędźwiowego przeszedł na stronę prawą i tu krzyżując się z miedniczką nerki prawej, przebiegał wzdłuż moczowodu prawego w postaci rury grubości jelita cienkiego z ujściem pozapęcherzowo ułożonem w szyjce pęcherza. Po wykonaniu radykalnej operacji, która polegała na nefrouretrektomji dwuczasowo wykonanej, stan chorej poprawił się, a mocz był zupełnie czysty. Powyższy przypadek należy do nader rzadkich. W statystyce wad rozwojowych narządu moczowego, zebranej według Thoma z literatury światowej, na ogólną sumę 187 przypadków znajdują się tego rodzaju przypadki wad rozwojowych trzy. Z tego dwa stwierdzono na stole sekcyjnym, a jeden operacyjnie. Powyższy przypadek byłby więc drugim za życia stwierdzonym. (Bliższe dane, dotyczące powyższego przypadku będą ogłoszone w „Polskim Przeglądzie Chirurgicznym").

W dyskusji: Kol. Laskownicki podaje krótko teorje anurji. W leczeniu kamicy ulokowanej stoi na stanowisku konserwatywnego leczenia (za autorami ameryk.) — przez sondowanie moczowodów. Zarzut, że sondowanie spowodować może łatwo zakażenie, odpada, gdyż przyjęcie tej tezy wykluczałoby każdą cystoskopję. Podaje inne sposoby konserwatywnego leczenia, stosowane przez siebie. Wreszcie cytuje obserwowany przez siebie przypadek, w którym z powodu powikłanej kamicy nerkowej usunięto chorą nerkę. W jakiś czas wystąpiła dwukrotnie anurja z powodu kamicy w drugiej nerce. Po zasondowaniu moczowodów kamienie odeszły, chory ma się dobrze i wykonuje swój zawód.

W odpowiedzi Kol. Oberlaender podkreśla, że skłania się jednak do metody operacyjnej, lecz dopiero po wyczerpaniu wszystkich środków konserwatywnych.

5) Kol. Tyszka wygłosił wykład: *Działanie przeciwpotne wyciągów z mięśni szkieletowych i serca.* (P. G. L. Nr. 27. 1932).

6) Kol. Teppa wygłosił wykład: *Leczenie stanów następowych po śpiączkowem zapaleniu mózgu dużemi dawkami atropiny* i przedstawił trzy przypadki, pozostające w leczeniu. (Wykład ukaże się drukiem).

W dyskusji: Kol. Wernicki podnosi, że acekolina 0,1—0,2 dziennie daje doskonałe, chociaż na czas leczenia ograniczone wyniki; również dobre wyniki daje skopolamina.

Kol. Rothfeld podkreśla, że słusznie zaznaczył prelegent, iż leczenie dużemi dawkami atropiny nie jest leczeniem właściwem, lecz symptomatycznem, po zaprzestaniu którego objawy wracają. To samo odnosi się do skopolaminy. Co do genoskopolaminy i genoatropiny to mają one tę zaletę, że można je przepisać do domu. Najtrwalsze wyniki daje leczenie gorączkowe, co do którego dane ogłosiła przed kilku laty Kol. Falkiewiczowa.

W odpowiedzi: Kol. Teppa: długotrwałe stosowanie acekoliny i genoskopolaminy połączone jest z dużemi kosztami, natomiast atropina jest bardzo tania. Połączenie leczenia gorączkowego z atropiną daje efekty lepsze niż tylko leczenie gorączkowe.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Szkoły wyższe.

Doc. Dr. Henryk Hilarowicz mianowany profesorem tytularnym chirurgji U. J. K., doc. dr. J. Wołoszynowska profesorem nadzwyczajnym botaniki farmaceutycznej U. J., dr. Jan Zeyland habilitowany jako docent pedjatrji U. Poznańskiego.

Z kraju.

Nowe Zdrojowisko w Małopolsce Wschodniej. W lipcu b. r. poświęcono uroczyście i oddano do użytku łazienki w nowem, powstającem zdrojowisku Olesiów, koło Stanisławowa. Kilkakrotnie przeprowadzone badania składu chemicznego źródła Jakóba w Olesiowie, — między innemi i przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie, — wykazały że jest to solanka jodowa, w składzie swoim, jeśli chodzi o jod i brom, zbliżona do wody iwonickiej. Na miejscu urzęduje lekarz zakładowy. Zarząd zdrojowiska planuje w nadchodzącym sezonie dalszą rozbudowę wszelakich urządzeń zdrojowiskowych.

Konkurs na pracę z dziedziny balneologji. Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologji ze szczególnym uwzględnieniem Krynicy. Pierwszeństwo mieć będą prace o działaniu wód krynickich na drogi moczowe. Warunki konkursu: 1) Prace zaopatrzone w obrane godło, winne być przedstawione w 6-ciu egzemplarzach, pisanych na maszynie i przesłane pod adresem Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy — najpóźniej do dnia 15 listopada 1933; w załączonej zamkniętej i oznaczonej obranym godłem kopercie podane być ma imię, nazwisko i adres autora. 2) Nagrody za przyjęte prace ustalone są, jak następuje: 1-a 1200 zł, 2-a 700 zł, 3-a 500 zł, które w szczególnych okolicznościach będą mogły być połączone. 3) Rozstrzygnięcie konkursu odbędzie się podczas Zjazdu Lekarzy w Krynicy zimą 1934 r., na którym zgłoszone prace będą mogły być przez autorów referowane.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych):

Nazwa chorób	Tydzień 17 od 17-23/IV 1932 r.		Tydzień 18 od 24-30/IV 1932 r.		Tydzień 19 od 1—7/V 1932 r.		Tydzień 20 od 8—14/V 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	1	—	—	—	—	—	1	2
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	131	9	114	17	103	9	144	7
Paradury	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	119	11	115	13	70	7	106	4
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	3	—
Czerwonka	6	2	4	1	6	—	2	—
Płonica	216	9	287	15	201	9	251	8
Błonica	241	10	216	10	175	7	215	10
Zapal. op. mózg. (nagminne)	20	8	11	2	13	4	15	2
Odra	297	3	328	3	288	5	579	4
Róża	58	4	66	2	67	3	49	10
Krztusiec	129	5	229	18	144	7	164	13
Zimnica	1	—	6	—	7	—	2	—
Gorączka połogowa	24	6	35	8	22	6	27	12
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	332	—	349	—	342	—	364	—
Wąglik	—	—	1	—	1	—	—	1
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	6	—	2	—	1	—	2	—
Wścieklizna	—	—	—	—	—	1	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	7	3	3	1
Choroba Heine Medina	—	—	—	—	—	—	—	—
Twardziel	—	—	—	—	—	—	1	—
Inne choroby zakaźne	73	5	66	4	59	1	21	6

Wolne posady:

Apteka w Niedźwiedzicach pow. baranowickiego zawiadamia o wolnej placówce dla lekarza. Gmina Niedźwiedzice liczy 1200 mieszkańców. Wolne mieszkanie 5-io pokojowe. Odległość od stacji kolejowej 1½ km. Kasa Chorych, wolna praktyka. Bliższe informacje udziela apteka „F. Michekin".

Ze świata.

Karol Nicolle, prof. Collège de France w Paryżu i dyrektor Instytutu Pasteurowskiego w Tunisie bawił w pierwszych dniach września we Lwowie. Przyjazd wybitnego mikrobiologa francuskiego spowodowany był chęcią nawiązania osobistej łączności z instytutem prof. dr. R. Weigla i pracami tegoż nad uodparnianiem ludzi przeciw durowi plamistemu. Prof. Nicolle opracowuje całą grupę schorzeń wysypkowych o zarazkach zbliżonych do zarazka duru plamistego i chciał osobiście zapoznać się z pracami uczonego lwowskiego, mając sobie powierzone zadanie wprowadzenia szczepień przeciw durowi plamistemu w kolonjach francuskich.

Wydział lekarski Uniw. Wiedeńskiego urządza w czasie od 28 listopada do 10 grudnia b. r. 46-ty Kurs dokształcający dla lekarzy praktyków p. t.: Moderne Kinderheilkunde. Wszelkich bliższych szczegółów w sprawie tego kursu jako też szczegółowych programów jego należy żądać pod adresem: Dr. A. Kronfeld, Wien IX, Porzellangasse 22.

Międzynarodowe kursy dokształcające dla lekarzy w Berlinie. Przy poparciu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Berlińskiego, tudzież Organizacji: Das Kaiserin Friedrichs-Haus w Berlinie urządza Związek docentów berlińskich następujące kursy dokształcające dla lekarzy w jesieni roku 1932: 1) Międzynarodowy kurs specjalny z zakresu medycyny wewnętrznej ze szczególnem uwzględnieniem kliniki w czasie od 17 do 29 października 1932. 2) Kurs praktyczny z zakresu gruźlicy od 10 do 15 października 1932. 3) Kurs dokształcający dla lekarzy-praktyków, z uwzględnieniem różnych gałęzi medycyny od 10 do 15 października 1932. 4) Kurs specjalny z zakresu urologji od 3 do 8 października 1932. 5) Kurs dokształcający z zakresu psychoterapii od 17 do 22 października 1932. 6) Chirurgja schorzeń w klatce piersiowej, ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy od 17 do 21 października 1932. 7) Technika administracyjna w małych szpitalach od 10 do 15 października 1932. — Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie tych kursów należy zasięgać pod adresem: Geschäftstelle der Internationalen ärztlichen Fortbildungskurse, Berlin NW 7, Robert Koch, Platz 2—4.

Redakcja otrzymała:

Druskienniki, zdrojowisko nad Niemnem. Zbiorowe opracowanie Rady Naukowej i lekarzy Zakładu Zdrojowego w Druskiennikach.

Milulowski W.: Modalità di febbre tifiidea subdola. Odbitka z czasopisma La Riforma Medica Nr. 12, 1932.

Mikulowski Wł.: Problem konstytucji kiłowej dziecka a „neuroartretyzm". Odbitka z czasopisma Medycyna nr. 12 z r. 1932.

Mikulowski Wł.: O roli konstytucji kiłowej w przebiegu ostrych i przewlekłych zakażeń u dzieci. Odbitka z Nowin Lekarskich Nr. 12 z r. 1932.

Mikulowski W.: O znaczeniu kazuistyki klinicznej dla kształcenia pedjatrycznego. Odbitka z czasopisma Nowiny Lekarskie, zeszyt 14, z roku 1932.

H. Reiss: Sur le traitement de la plaque de palade. Odbitka z czasopisma Acta dermato-venerologica, vol. XIII, fasc 3 r. 1932.

P. Gleich: O zdrowem i chorem dziecku powyżej 1 roku. Lwów—Warszawa. 1932.

Dr. Lust: Diagnostyka chorób dzieci. Wydawnictwo Tow. „Wiedza".

P. Gillet: La sympathicotherapie. Wyd. firmy Masson et Comp. Paris 1932.

Langeron: Les troubles vosomoteurs. Wyd. firmy Masson et Comp. Paris 1932.

Pasteur Vallery-Radot: Asthma bronchique. Wyd. firmy Masson et Comp. Paris 1932.

Mouriquand et Bernheim: Hypertrophie du thymus et etats thymolymphatiques. Wyd. firmy Masson et Comp. Paris 1932.

Gassul-Mastbaum: Omyłki w rozpoznawaniu gruźlicy płuc.

Zbiór prac i streszczeń poglądowych z Zakładu Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego 1929—1931.

Rassegna Internazionale di clinica e terapia vol XIII. Nr. 15 i Nr. 16 z roku 1932.

Arquivo da repartiçao de antropologia criminal, psicologia experimental e identicaçao civil do porto (Portugal) Fasciculo 3 — dezembri 1931.

Esperanta Teknika medicina, Vortaro. Eldonita de Internacia Medicina revuo, Bruxelles. 1932.

Nutrition, Annales cliniques - biologiques - thérapeutiques Nr. 3. 1932 r.

El dia médico, ann. V, Nr. 3, 1932.

Archivos Brasileiros de Medicina, anno XXII, Nr. 5, majo 1932.

Bilikiewicz. Die Embriologie im Zeitalter des Barock und Rokkoko — nakład firmy Thieme Verlag, Leipzig.